

MONIKA DEKOWSKA, PIOTR JAŚKOWSKI

W ŚWIECIE MASEK,
CZYLI O TYM, JAK OSOBY Z AUTYZMEM
SPOSTRZEGAJĄ LUDZKĄ TWARZ

Ludzka twarz jest jednym z najważniejszych bodźców o charakterze społecznym. Dzięki jego szybkiej i efektywnej analizie jesteśmy w stanie ocenić atrakcyjność fizyczną, poziom inteligencji, niektóre cechy osobowości, zamiary i stany mentalne danej osoby, a także jej nastrój. Przede wszystkim jednak prawidłowa interpretacja wyrazu twarzy partnera interakcji warunkuje powodzenie w nawiązaniu i utrzymaniu zadowalającego obie strony kontaktu społecznego. Deficyt kontaktów społecznych jest z kolei jednym z trzech głównych komponentów autyzmu. Niniejszy artykuł prezentuje zatem krytyczny przegląd najnowszych badań dotyczących percepacji twarzy u osób zdiagnozowanych w ramach autystycznego spektrum zaburzeń (ASD). Przytoczone wyniki sugerują atypowy sposób przetwarzania ludzkiego oblicza u dzieci oraz u dorosłych z autyzmem, a także istnienie anomalii strukturalno-funkcjonalnych w obszarach mózgu odpowiadających za percepcję twarzy i emocji u osób z autyzmem. W artykule została podjęta próba interpretacji zaprezentowanych wyników w kontekście prawidłowego rozwoju percepacji twarzy oraz dwóch poznawczych teorii autyzmu, tj. deficytu centralnej koherencji Uty Frith i braku teorii umysłu Simona Baron-Cohena. Wskazano również na nowe kierunki badań nad problemem spostrzegania ludzkiej twarzy u osób z autyzmem.

Słowa kluczowe: percepja twarzy, percepja emocji, autystyczne spektrum zaburzeń (ASD), zakrąg wrzecionowy (FFA), ciało migdałowe (AMY), techniki neuroobrazowania mózgu, potencjały wywołane (ERP), poznawcze teorie autyzmu.

MGR MONIKA DEKOWSKA, Instytut Psychologii Uniwersytetu Kazimierza Wielkiego, ul. Staffa 1,
75-870 Bydgoszcz; e-mail: dekowska@op.pl

PROF. DR HAB. PIOTR JAŚKOWSKI, Katedra Psychologii Poznawczej, Wyższa Szkoła Finansów
i Zarządzania, ul. Pawia 55, 01-030 Warszawa.

Niniejszy artykuł jest rezultatem bliskiej współpracy obu autorów. Profesor Piotr Jaśkowski nie doczekał tej publikacji – zmarł na skutek ciężkiej choroby. Pragnę wyrazić moją głęboką wdzięczność Panu Profesorowi za to, że był moim Mentorem i Mistrzem zarówno w świecie nauki, jak i sprawach osobistych.

1. DLACZEGO PERCEPCJA TWARZY JEST TAKA WAŻNA?

Mało kto zastanawia się nad znaczeniem, jakie ma dla nas niezwykle szybka i efektywna analiza twarzy innych ludzi oraz samego siebie. Wyobraźmy sobie jednak sytuację, w której wszyscy ludzie założyli maski na swoje twarze oraz że przestali posługiwać się mową. Na samą myśl o powyższym scenariuszu zaczynamy się niepokoić. Jak bowiem zrozumieć intencje innych? Skąd mamy wieść, czy ich zamiary są przyjazne, czy wrogie? Jak nawiązać kontakt wzrokowy z drugim człowiekiem, skoro mimika jego twarzy stała się dla nas ukryta i niezrozumiała? W sytuacji braku sygnałów, jakie wysyła ludzka twarz, stajemy się bezbronni w świecie złożonych interakcji społecznych. Nie możemy nawiązać i utrzymać kontaktów z innymi ludźmi, nie jesteśmy w stanie przewidzieć ich zachowań ani wyobrazić sobie wewnętrznych stanów oraz emocji, które w danej chwili przeżywają inni, a które dostępne są tylko wtedy, gdy nasz mózg zinterpretuje wyraz ich twarzy. Mało tego, niemożność odczytania wyrazu twarzy innej osoby pozbawia nas niezwykle ważnego czynnika pomagającego w przetrwaniu, nie jesteśmy bowiem w porę ostrzegani o zagrożeniu, o jakim informuje nas wzrok drugiej osoby, a także nie jesteśmy zdolni opiekować się naszymi dziećmi, zwłaszcza tymi, które o swoich potrzebach komunikują tylko w sposób pozawerbalny.

Naukowa wiedza o mechanizmach przetwarzania ludzkiej twarzy jest wciąż świeża i niepełna, bo sięgająca czasów Darwina (1872) oraz lat osiemdziesiątych XX wieku, kiedy to nastąpił rozwój badań nad percepcją tego społecznego bodźca. Trwająca do dziś ekspansja badań w zakresie percepcji twarzy związana jest przede wszystkim z rozwojem technik neuroobrazowania mózgu oraz jego elektromagnetycznej aktywności (zob. Dekowska, Kuniecki, Jaśkowski, 2008). Jeszcze mniej wiemy o percepcji ludzkiego oblicza u osób dotkniętych autyzmem, u których – jak powszechnie wiadomo – obserwuje się unikanie czy wręcz awersję do nawiązywania oraz utrzymywania społecznych kontaktów z innymi ludźmi (Asperger, 1944; Frith, 2008; Olechnowicz, 1983; Olechnowicz, 2004; Pisula, 2005b). U takich osób nauka zwracania własnej twarzy oraz wzroku ku twarzy i oczom partnera interakcji wydaje się kluczowa dla powodzenia działań terapeutycznych (Bobkowicz-Lewartowska, 2007; Kozloff, 1974; Olechnowicz, 1983; Pisula, 2005b).

Chociaż zaburzenia z autystycznego spektrum diagnozowane są obecnie do trzeciego roku życia dziecka, to jednak ostatnie badania nad percepcją twarzy jako biologicznego markera autyzmu sugerują, że diagnoza ta prawdopodobnie

będzie możliwa już w pierwszych miesiącach życia niemowlęcia¹ (Dawson i in., 2002a; Dawson i in., 2002b; Jones, Carr, Klin, 2008; Klin i in., 2002). Im szybciej więc zostanie określony obszar zagrożenia autyzmem u nowo narodzonego dziecka, tym większe otrzyma ono szansę na powodzenie jego późniejszej terapii (por. Olechnowicz, 2004). Poza tym wnikała wiedza na temat tego, jak osoby z autyzmem postrzegają twarze innych ludzi, znacznie ułatwia zdrowym ludziom empatyczne zrozumienie społecznej i emocjonalnej sytuacji tych osób.

Naturalne wydaje się założenie, że jeśli osoby dotknięte autystycznym spektrum zaburzeń z jednego lub wielu powodów omijają ludzką twarz w życiu codziennym, to ich relacje z innymi muszą zostać zakłócone, co skutkuje wieloma negatywnymi konsekwencjami zarówno emocjonalnymi, społecznymi, jak i poznawczymi. Prawdopodobnie więc zaburzona percepcja twarzy u osób z autyzmem może być kluczowym czynnikiem dla rozwinięcia się jednej z trzech głównych grup zaburzeń cechujących ASD², to jest deficytu kontaktów społecznych (American Psychiatric Association, 2000; Wing, 1988). Percepcja ludzkiej twarzy u osób z autyzmem to temat nowy w literaturze światowej, istniejący dopiero kilkanaście lat³, właściwie nie poruszany w polskim piśmiennictwie⁴.

¹ Obecnie w stosunku do dzieci w okresie 0-3 lata istnieje specjalny rodzaj opisowej klasyfikacji, związany z możliwością wystąpienia w tym przedziale wiekowym różnorodnych deficytów rozwojowych. Mowa tu o Klasyfikacji Diagnostycznej 0-3R, będącej uzupełnieniem klasyfikacji DSM-IV, oraz ICD-10 (dokładniej: Klasyfikacja diagnostyczna zaburzeń psychicznych i rozwojowych w okresie niemowlęctwa i wczesnego dzieciństwa, 2007), w której wyróżnia się opisową kategorię Wielosystemowych Zaburzeń Rozwoju (Multisystem Developmental Disorder, MDD). Kategoria MDD charakteryzuje grupę dzieci zagrożonych diagnozą autystycznego spektrum zaburzeń.

² Terminem ASD (ang. Autistic Spectrum Disorders) określa się grupę Całościowych Zaburzeń Rozwoju (PDD – Pervasive Developmental Disorders) w klasyfikacji DSM-IV, obejmującą pięć wyodrębnionych jednostek chorobowych: 1) zaburzenie autystyczne, 2) zaburzenie Aspergera, 3) zaburzenie Retta, 4) dziecięce zaburzenie dezintegracyjne oraz 5) całościowe zaburzenia rozwoju nie ujęte w innych kategoriach diagnostycznych. Problemy osób cechujących się ASD dotyczą trzech głównych obszarów: 1) interakcji społecznych, 2) komunikacji verbalnej i niewerbalnej oraz 3) obecności sztywnych, powtarzających się wzorców zachowania lub zainteresowań (zob. Autism Spectrum Disorders; Department of Health and Human Services, National Institute of Health, 2007; Pisula, 2005a; Volkmar i in., 2004). Z kolei termin „wysоко funkcjonująca osoba z autyzmem” (“high functioning person with autism”) określa osobę przejawiającą niewielkie deficyty ze spektrum autystycznego i/lub posługującą się mową w stopniu komunikatywnym. Osobę przejawiającą silne deficyty z zakresu ASD, w tym ujawniającą trudności z zakresu komunikacji verbalnej, określa się „niżej funkcjonującą” (“low functioning”) „osobą z autyzmem” (np. Frith, 2008; Gilchrist i in., 2001; Winczura, 2009). Ponieważ większość cytowanej w niniejszym artykule literatury posługuje się określeniem ASD, również przez nas będzie on stosowany – wymiennie z terminem „autyzm” oraz „zaburzenie autystyczne” (“autistic disorder”).

³ Odnosi się to wyłącznie do badań empirycznych.

⁴ Według najlepszej wiedzy autorów, jedynie M. Kliś (Kliś, 1994) podjęła temat deficytów wzrokowego kontaktu u dzieci autystycznych, a konkretnie – zjawiska „wpatrywania się”. Ostatnio także E. Pisula przedstawiła zwięzły przegląd literatury na temat percepcyjnych symptomów we wczesnym autyzmie, w tym zwłaszcza deficytu dzielenia wspólnego pola uwagi (“joint attention”)

W związku z powyższym uzasadnione jest przybliżenie czytelnikowi charakterystyki neuronalnych mechanizmów przetwarzania twarzy przez osoby z autyzmem oraz próba syntezy dostępnych na ten temat danych. Spróbujemy również wskazać nowe kierunki badań, odnosząc problem percepcji twarzy do poznawczych teorii autyzmu: deficytu centralnej koherencji Uty Frith (2008) oraz deficytu teorii umysłu Simona Barona-Cohena (1992, 1995).

2. HISTORYCZNY OPIS PRZYPADKÓW – ROLA PSYCHOLOGICZNEJ OBSERWACJI ORAZ RETROSPEKCJI WYSOKO FUNKCJONUJĄCYCH OSÓB Z AUTYZMEM

Wśród retrospektywnych relacji wysoko funkcjonujących osób z autyzmem jednym z najbardziej uciążliwych objawów jest trudność w odczytaniu istotnych informacji, jakie przekazuje twarz partnera, oraz brak intuicyjnej wiedzy o tym, na co powinno się zwrócić uwagę, aby móc odczytać jej ekspresję (Grandin, Scariano, 1995; Williams, 2005). I mimo że trudności związane z przetwarzaniem ludzkiego oblicza nie wchodzą bezpośrednio w zakres definicji autyzmu zamieszczonej w DSM-IV, to jednak istnienia ich dowodzi wiele klinicznych obserwacji (Asperger, 1944; Baranek, 1999; Dawson i in., 2002b; Osterling, Dawson, Munson, 2002; Dawson i in., 2000).

Jeden z dwóch pierwszych badaczy autyzmu, Hans Asperger, tak opisywał deficyty w nawiązywaniu kontaktów społecznych (w tym wzrokowego): „Jego [chłopca] spojrzenie było uderzająco dziwaczne [...]. Kiedy ktoś do niego mówił, nie nawiązywał normalnego kontaktu wzrokowego, który zazwyczaj jest zasadniczy dla konwersacji. Rzucał krótkie przelotne «peryferyjne» spojrzenia, tak na ludzi, jak i na przedmioty, wyglądało to tak, jakby był nieobecny” (1944 – za: Frith, 2008). Jednak na podstawie samej obserwacji trudno jest poznać mechanizmy percepcji ludzkiego oblicza przez osoby z zaburzeniem autystycznym. Rodzą się zatem pytania: w jaki sposób dziecko lub dorosły z autyzmem spostrzegają twarz innej osoby? Gdzie leżą trudności w rozpoznawaniu jej emocjonalnego

oraz deficytu percepcji twarzy (Pisula, 2008). Problem percepcji twarzy w polskiej literaturze był poruszany tylko w kontekście upośledzonego funkcjonowania społecznego osób z autyzmem i miał on charakter opisów obserwacji oraz terapii tychże osób (Bobkowicz-Lewartowska, 2007; Czownicka, 1993; Pisula, 2005b; Olechnowicz, 2004) bądź też krótkich wzmianek na temat trudności z percepcją twarzy (np. Cierpiąkowska, Zalewska, 2008; Urbaniuk, 2009). Wątek neurologicznych mechanizmów społecznych zachowań w autyzmie (a zatem pośrednio też i percepcji twarzy) autorzy artykułu znaleźli jedynie w pracy T. Gałkowskiego (1998) na temat pozytywnej korelacji uszkodzenia obszarów skroniowych i obniżonego poziomu społecznych zachowań.

wyrazu i jaki mają one charakter? Czy osoby z autyzmem są w stanie rozróżnić ekspresję emocjonalną na twarzy i czy nadają jej społeczne znaczenie? I wreszcie – jak wygląda charakterystyka neuronalnych korelatów odzwierciedlających percepcję twarzy u osób z ASD? Próbą odpowiedzi na powyższe pytania zajmiemy się w dalszej części niniejszego artykułu.

**3. OKIEM BADACZA:
CO O PERCEPCJI TWARZY U OSÓB Z AUTYZMEM
MÓWIĄ NAM EKSPERYMENTY PSYCHOLOGICZNE?**

Percepcja twarzy u dzieci i dorosłych cierpiących na autystyczne spektrum zaburzeń od niedawna stała się przedmiotem badań empirycznych na całym świecie (Hobson, Ouston, Lee, 1988b; Klin i in., 2002; Landgell, 1978). Ich wyniki wskazują, że osoby z autyzmem wypadają gorzej niż dobrana pod względem płci, wieku oraz poziomu inteligencji (verbalnej i niewerbalnej) grupa kontrolna w takich zadaniach, jak: rozpoznawanie i zapamiętywanie nieznanych twarzy (Blair i in., 2002), identyfikowanie twarzy znajomych (Boucher, Lewis, Collis, 1998), a także określanie emocjonalnej ekspresji (Pelphrey i in., 2002; Landgell, 1978; Hobson, 1986; Gross, 2004). Trudności w rozpoznawaniu oblicza konkretnej osoby uwidaczniają się m.in. wtedy, gdy jest ono prezentowane w pozycji innej niż typowa, np. pokazuje się osobom badanym twarz *en-face* w porównaniu z jej profilem lub głowę skierowaną w górę w porównaniu z głową pochyloną w dół. W tego typu zadaniach osoby z autyzmem ujawniają trudności przy podjęciu decyzji, czy następujące po sobie dwie twarze w odmiennych ułożeniach należą do tej samej osoby, czy też nie (Klin i in., 1999; Davies i in., 1994). Analogiczne trudności uwidaczniają się, gdy ta sama twarz wyraża różne emocje (Klin i in., 1999; Davies i in., 1994). Problemy osób z autyzmem pojawiają się zarówno w prostych zadaniach rozróżniania twarzy w oparciu o płeć czy wiek danej osoby (Hobson, 1987; Njiokiktjen i in., 2001), jak i tych bardziej złożonych, wymagających rozpoznania oblicza na podstawie indywidualnych jego cech. W jednym z przykładowych eksperymentów wyświetlano dorosłym osobom z autyzmem dwa rodzaje twarzy (w parach), z których każda mogła różnić się od drugiej albo płcią, albo tylko tożsamością osób tej samej płci. Kiedy poproszono o wskazanie, które z par są identyczne pod względem przynależności do wymienionych wyżej kategorii, okazało się, że osoby z ASD odpowiadały znacznie wolniej w obu przypadkach, szczególnie gdy były zmuszone identyfikować twarz na podstawie

indywidualnych jej cech, podczas gdy grupa kontrolna doskonale radziła sobie w każdym z warunków zadania (Behrmann i in., 2006).

Niektórzy naukowcy twierdzą jednak, że opisywane trudności u osób z autyzmem nie dotyczą wyłącznie ludzkiego oblicza, ale także bodźców o charakterze niespołecznym (Lopez, Donnelly, Hadwin, 2004; Behrmann i in., 2006; Barton i in., 2004), co z powodzeniem można by wyjaśnić deficytem o bardziej globalnym charakterze (por. niżej opisywaną teorię osłabionej centralnej koherencji, Happé, 1994a; Frith i Happé, 1994). Tymczasem w przeważającej liczbie badań ujawniających trudności osób z autyzmem w zakresie percepcji twarzy okazuje się, że ich zdolność do wykonywania analogicznych operacji na innych obiektach jest co najmniej tak dobra (a nawet lepsza), jak w grupach kontrolnych (Blair i in., 2002; Davies i in., 1994; Klin i in., 1999). Poza tym, jak konkluduje A. Klin, która wraz z zespołem przebadała grupę 102 dzieci, zarówno należących do grupy ASD, jak i innych zaburzeń rozwoju (nie należących do grupy ASD), tylko osoby dotknięte autyzmem mają problemy z percepcją twarzy, a więc opisywane deficyty nie mogą być wynikiem jedynie opóźnienia intelektualnego czy innego rodzaju deficytów, np. okulomotorycznych (Nowinski i in., 2005) czy pamięci wzrokowej (Klin i in., 1999).

Jaka jest więc natura trudności osób z autyzmem w odczytywaniu informacji płynących z twarzy? *Gros* badaczy skłania się ku poglądowi, że nie przetwarzają oni ludzkiego oblicza w sposób całościowy, jak ma to miejsce u zdrowych ludzi, lecz posługują się głównie strategią opartą na analizie cech, charakterystyczną dla percepcji innych obiektów (Hobson i in., 1988b; Joseph, Tanaka, 2003; Lahaie i in., 2006).

Świadczy o tym kilka faktów. Po pierwsze, osoby z autyzmem wykazują istotnie mniejszą wrażliwość na inwersję twarzy (tzw. *efekt inwersji*) w porównaniu ze zdrowymi uczestnikami, co oznacza, że osoby autystyczne stosują strategię opartą na analizie poszczególnych elementów zarówno podczas analizy twarzy w pozycji naturalnej, jak i odwróconej o 180° (Falck-Ytter, 2008). Po drugie, zarówno dzieci, jak i młodzi dorośli z ASD grupują serie podawanych im zdjęć twarzy, posługując się strategią *lokalnych cech* (np. według nakryć głowy lub kształtu fryzury), podczas gdy kontrolni badani segregują je na podstawie bardziej *holistycznych zasad* (np. według wyrażanej emocji, Teunisse, de Gelder, 1994; Hobson, 1987). Potwierdzeniem tych wyników są doświadczenia z monitorowaniem ruchów gałek ocznych, które pokazują, że w przeciwieństwie do zdrowych uczestników, osoby z ASD skupiąją swój wzrok głównie na mało istotnych, zewnętrznych komponentach twarzy, omijając cechy wewnętrzne, a zwłaszcza oczy (Dalton i in., 2005; Klin i in., 2002; Pelphrey i in., 2002; por. Bar-Haim i in.,

2006, oraz van der Geest i in., 2002, którzy odkryli, że niektóre osoby z ASD potrafią jednak rozpoznawać twarz w oparciu o wewnętrzne jej cechy, o czym jest mowa w dalszej części artykułu). Ten ostatni aspekt eksplorowania twarzy przez osoby z autyzmem, czyli tendencja do omijania rejonu oczu, wydaje się kolejną charakterystyczną, atypową strategią w omawianej populacji (Riby, Doherty-Sneddon, Bruce, 2009). Strategia ta często współwystępuje z nadmiernym skupianiem się na rejonie ust, zwłaszcza gdy badani (zarówno dzieci, jak i dorosli z autyzmem) mają za zadanie rozpoznać twarz lub określić jej emocjonalną ekspresję (Landgell, 1978; Rutherford, Clements, Sekuler, 2007; Riby i in., 2009; Klin i in., 2002; Joseph, Tanaka, 2003; Hobson i in., 1988b; Gross, 2004). Wynik ten staje się niezwykle istotny, jeśli weźmie się pod uwagę fakt, iż podczas biernej eksploracji twarzy zdrowe dzieci oraz dorosli pierwszą sakkadę kierują na rejon oczu (zob. przegląd Gamer, Buchel, 2009), a także że region ten, począwszy od trzeciego miesiąca życia człowieka, jest eksplorowany przez nich częściej niż jakiekolwiek inne części twarzy (Farroni i in., 2002; Haith, Bergman, Moore, 1977). W jednym z eksperymentów potwierdzających hipotezę atypowych strategii rozpoznawania twarzy oraz emocji u osób z autyzmem Klin i jej współpracownicy (2002) mierzyli czas fiksacji wzroku u młodych osób z autyzmem, którym wyświetlane krótkie filmy przedstawiające różne sytuacje o charakterze społecznym. Okazało się, że osoby te, eksplorując twarze bohaterów, skupiały się przede wszystkim na ich ustach, oczy natomiast zdawały się nie dostarczać im żadnych istotnych informacji (por. Dalton i in., 2005, oraz Lahaie i in., 2006, którzy jednak nie zaobserwowali preferencji osób z autyzmem dla rejonu ust, mimo ich tendencji do omijania oczu). Strategia omijania oczu dotyczy również niemowląt wstępnie zdiagnozowanych jako autystyczne: otóż okazuje się, że 15-miesięczne dzieci z grupy autystycznego spektrum zaburzeń fiksowały swój wzrok na oczach prezentowanych opiekunek o połowę rzadziej niż kontrolna grupa 9- i 15-miesięcznych dzieci, dobranych pod względem inteligencji werbalnej i niewerbalnej (Klin, Jones, 2004; Klin i in., 2010).

Podsumowując powyższe dane możemy stwierdzić, że osoby dotknięte autyzmem analizują ludzką twarz, nie korzystając z istotnych wskazówek (takich jak rejon oczu), co w znaczny sposób ogranicza im dostęp do ważnych źródeł informacji na temat interakcji społecznych, jakie dostarcza wyraz twarzy.

Autorzy niniejszego artykułu przypuszczają, że być może właśnie z powodu atypowych strategii odczytywania emocji osoby z autyzmem wykonują istotnie więcej błędów w takich zadaniach, jak np. poszukiwanie zagrażających (groźnych) twarzy na tle twarzy przyjaznych (Krysko, Rutherford, 2009), w przeciwieństwie do ludzi zdrowych, u których „ewolucyjne” wyczulenie na pojawienie

się twarzy wyrażającej złość wydaje się cechą naturalną (Hansen, Hansen, 1988; Horstmann, Bauland, 2006). Rozpoczęcie badań nad wzrokowym poszukiwaniem twarzy groźnych (lub smutnych) na tle innych emocji pomogłoby w wytyczniu nowych kierunków myślenia o naturze percepacji twarzy i emocji u ludzi z autyzmem. Takie badania mogłyby – po pierwsze – przybliżyć rolę, jaką pełnią procesy świadome i nieswiadome w trakcie analizy emocji, po drugie zaś – stać się zaczykiem dyskusji nad znaczeniem procesów uwagowych, uwarunkowań osobowościovych (zwłaszcza pod względem poziomu lęku), a także funkcjonowaniem automatyzmów w trakcie percepcji emocji u osób z autyzmem (por. analogiczne polskie badania z udziałem zdrowych dorosłych: Fajkowska, Krejtz, 2006).

Warto zastanowić się, jakie psychologiczne konsekwencje dla osoby cierpiącej na autyzm niesie tak nietypowa strategia percepacji twarzy? Taka osoba przede wszystkim odczuwa permanentny brak efektywnego rozumienia w sytuacjach interpersonalnych, a – jak powszechnie wiadomo – każda niezrozumiała sytuacja społeczna rodzi lęk (Czownicka, 1993; Olechnowicz, 1988, 1999, 2004). Tego typu strategia ogranicza również możliwości efektywnego uczenia się zasad rządzących społecznym światem. Jeśli bowiem osoba z autyzmem nie otrzymuje odpowiedniej społecznej gratyfikacji, a każdy niemal kontakt społeczny skutkuje poczuciem frustracji i lęku, to jej motywacja do nawiązywania i utrzymywania relacji spada, a tym samym maleje częstotliwość potencjalnych społecznych informacji, które mogłyby ona uzyskać w wyniku częstszego kontaktu i z powodzeniem włączyć je do posiadanych już schematów społecznych zachowań (Klin i in., 2002; por. też Baron-Cohen, Wheelwright, Jolliffe, 1997; Hobson, Ouston, Lee, 1988a).

Rola procesów kompensacji oraz uczenia się jest jednak prawdopodobnie większa, niż mogłyby się na pierwszy rzut oka wydawać. Wskazuje na to m.in. różnica między silnie atypowymi strategiami percepacji twarzy u dzieci z autyzmem oraz zbliżonymi do typowych strategiami u niektórych dorosłych z autyzmem. Ostatnie doniesienia wskazują bowiem, że pewne grupy wysoko funkcjonujących dorosłych z autyzmem potrafią samoistnie eksplorować obszar oczu, kierując w ten rejon pierwszą sakkadę, podobnie jak czynią to zdrowi dorosli (Rutherford i in., 2007; Fletcher-Watson i in., 2008). Wynik ten kontrastuje z większością badań nad omijaniem rejonu oczu przez dzieci oraz niektórych dorosłych z autyzmem i być może rzeczywiście jest on rezultatem procesów uczenia się u wybranych osób z autyzmem. Pomimo to jednak, w tych samych badaniach okazało się, że czas fiksacji wzroku na oczach u osób z ASD był istotnie krótszy niż w grupie kontrolnej (Rutherford, Town, 2008), zatem efektywność kompensacyjnych procesów uczenia się lub dojrzewania OUN jest niepełna. W tym miejscu

pojawiają się następne pytania: dlaczego osoby z zaburzeniem autystycznym wykonują zadania związane z rozpoznawaniem twarzy i emocji w wyraźnie atypowy sposób i z jakiego powodu większość z nich, tak jak wspomniano wcześniej (zwłaszcza dzieci z ASD), omija oczy? Czy w ich mózgu system odpowiedzialny za percepcję twarzy nie rozwinał się prawidłowo lub/i został uszkodzony w wyniku działania szkodliwych czynników w okresie pre- lub/i postnatalnym? Częściowo twierdzącej odpowiedzi na dwa ostatnie pytania mogą udzielić wyniki badań nad rodzicami dzieci autystycznych (Adolphs i in., 2008; Briskman, Happé, Frith, 2001; Happé, Briskman, Frith, 2001; Pellicano, 2008). Rodzice zdiagnozowani jako osobowościovio „autystycznie zdystansowani” (w przeciwieństwie do rodziców dzieci z ASD, określonych jako „otwarci”, oraz do rodziców dzieci zdrowych), przejawiali analogiczne do swoich dotkniętych autyzmem dzieci strategie przetwarzania twarzy, tj. omijali oczy, skupiali się na rejonie ust oraz analizowali twarze według lokalnych jej cech. Autorzy omawianych badań twierdzą, że taki wynik świadczy prawdopodobnie o genetycznym podłożu atypowej percepcji twarzy u osób z autyzmem. Tu jednak pojawia się pytanie, dla czego zdolności uczenia się osób z autyzmem nie są na tyle efektywne, aby móc skompensować ten deficyt?

Alternatywnie można przyjąć, że skoro osoby dotknięte autystycznym spektrum zaburzeń mają bardzo wysoki poziom lęku oraz ogólnego pobudzenia OUN (Hutt, Qunsted, 1966; Richter, Coss, 1976), omijają oni najbardziej znaczące społecznie obszary podczas eksploracji twarzy, aby uchronić się przed zbyt silnym pobudzeniem. Oznaczałoby to jednak, iż zdrowe osoby cierpiące na różnorodne zaburzenia lękowe powinny rozwinąć analogiczne strategie percepcji twarzy. Kilka badań mierzących śledzenie ruchu gałek ocznych u osób cierpiących na fobię społeczną wskazuje, że hipoteza ta częściowo się potwierdza (Horley i in., 2004, 2003; Moukheiber i in., 2009). Osoby z fobią społeczną omijają oczy przy swobodnej eksploracji widzianych twarzy, a „efekt omijania” (niewielka liczba fiksacji i krótszy czas ich trwania) dotyczy twarzy o negatywnym zabarwieniu emocjonalnym, tj. złości, obrzydzenia i smutku, niezależnie od płci prezentowanych twarzy (Moukheiber i in., 2009). Należy jednak zastrzec, że w badaniach nad fobią społeczną inaczej definiuje się zjawisko tzw. omijania oczu, niż ma to miejsce w przypadku badań nad autyzmem. Mianowicie, osoby z wysokim poziomem lęku społecznego wykazują prawidłowy (w stosunku do grupy kontrolnej) wzorzec eksploracji twarzy podczas kilku pierwszych fiksacji wzroku (w trakcie około 300 ms; Horley i in., 2004, 2003; Moukheiber i in., 2009). W tej grupie badanych osób pierwsze fiksacje umiejscawiają się w rejonie oczu, podobnie jak ma to miejsce u osób zdrowych, choć w porównaniu z grupą kontrolną

czas ich trwania jest istotnie krótszy. U osób lekowych zjawisko „omijania” rozpoczyna się więc dopiero po wstępnej „ocenie” wyrazu twarzy, po której wzrok przestaje już skupiać się na rejonie oczu. Z kolei badania nad osobami z autyzmem definiują zjawisko „omijania” oczu jako brak zarówno wcześniejszych, jak i późnych fiksacji wzroku na interesującym nas obszarze. Trudno zatem porównywać dwa wyżej wymienione zaburzenia pod względem percepcji twarzy i rodzaju lęku przejawianego przez osoby należące do obu grup.

Na korzyść hipotezy zależności wysokiego lęku u osób z autyzmem oraz atypowych strategii percepacji twarzy świadczy jednak fakt, iż zaburzenia lękowe u zdrowych ludzi nie mają charakteru rozwojowego (co oznacza, że nie muszą ujawnić się we wcześniejszym dzieciństwie), tak jak ma to miejsce w autyzmie. Dlatego też strategie percepacji twarzy u osób z ASD różnią się od tych, które prezentują badani z wysokim poziomem lęku. Po drugie zaś, w przypadku osób z autyzmem (w przeciwieństwie do populacji z fobią społeczną), pomiędzy percepcją twarzy a poziomem lęku może pośredniczyć jeszcze jeden czynnik, tj. złożoność percypowanego bodźca (zob. np. teoria centralnej koherencji – Happé, 1994; Frith, Happé, 1994 – lub koncepcja zaburzonej integracji sensorycznej: Frith, 2008; Olechnowicz, 2004; Hirstein, Iversen, Ramachandran, 2001). Być może więc nie samo społeczne znaczenie twarzy jest dla osób z autyzmem zagrażające, ale fakt, iż mogą one mieć uszkodzony system, który integruje napływanające ze środowiska proste informacje sensoryczne w sensowną całość (Frith, 2008; Olechnowicz, 2004). Wiele klinicznych obserwacji dowodzi, iż osoby z ASD często wpatrują się w nieskomplikowane percepcyjnie bodźce, np. błyski świetlne czy strumień wody. Z perspektywy zaburzenia integracji sensorycznej wysokie prawdopodobieństwo tego, że system ten nie jest w stanie zintegrować zbyt wielu napływających wzrokowych informacji dotyczących twarzy, staje się dla osoby z autyzmem sytuacją potencjalnie zagrażającą, co wtórnie może rodzić u niej lęk przed kontaktem z ludzką twarzą. Wiele sensorycznych informacji nie zostaje opracowanych, tworząc swego rodzaju „sensoryczny szum” w autystycznym mózgu, co z kolei prowadzi do odczuwania nieprzyjemnych doznań przez osoby z autyzmem (zob. Hirstein i in., 2001). Niestety, powyższa hipoteza nie wyjaśnia, dlaczego osoby z ASD cechujące się rzekomym deficytem systemu integracji sensorycznej potrafią bardzo dobrze przetwarzanie inne niż twarz, złożone percepcyjnie bodźce wzrokowe (zob. Blair i in., 2002; Boucher, Lewis, 1992; Davies i in., 1994; Hauck i in., 1998; Hobson i in., 1988b; Klin i in., 1999; Tantam i in., 1989; Landgell, 1978).

Należy też zaznaczyć, iż przyjmując hipotezę zakładającą wysoki poziom lęku i pobudzenia OUN u osób z autyzmem – jako podłożą dla atypowych strate-

gii percepcji twarzy – wpadamy w epistemologiczną pułapkę. Nie wiadomo bowiem, czy to neuronalne pobudzenie staje się przyczyną, czy też skutkiem atypowej percepcji twarzy przez autystyczny mózg. Jeśli bowiem mówimy o lęku jako o przyczynie unikania twarzy i oczu przez osoby z ASD, to jednocześnie zakładamy, że ich system wzrokowy musiałby wcześniej zarejestrować widzianą twarz, zanim jeszcze dokonałby oceny na temat tego, czy jest ona bodźcem zagrożającym, czy też nie, a to z kolei oznaczałoby, że percepcja twarzy *per se* nie została naruszona lub też jej deficyt jest niewielki.

Pewną próbę odpowiedzi na powyższe wątpliwości podejmują ostatnie badania nad neuronalnymi mechanizmami percepcji twarzy u dzieci i dorosłych z ASD.

4. CZY TECHNIKI NEUROOBRAZOWANIA MOGĄ PRZYBLIŻYĆ NAM PROCES WIDZENIA TWARZY U OSÓB Z AUTYZMEM?

Hipotezę, jakoby osoby zdiagnozowane w ramach autystycznego spektrum zaburzeń przejawiały atypowe mechanizmy przetwarzania ludzkiego oblicza, wspierają ostatnie badania neuronalnych struktur charakterystycznych dla percepcji twarzy oraz emocji. Istnieje jednak kilka problemów związanych z badaniem aktywności mózgu u ludzi dotkniętych autyzmem. Po pierwsze, nie wiadomo, czy obszary mózgu odpowiedzialne za percepcję twarzy u osób zdrowych i u osób z ASD funkcjonalnie odpowiadają sobie nawzajem. Po drugie, niezwykle trudno jest wyodrębnić spośród wielu widocznych podczas wykonywania zadania pobudzeń akurat te obszary, które mogą charakteryzować percepcję twarzy pośród osób z autyzmem. Innymi słowy, biorąc pod uwagę wiele innych mózgowych anomalii obecnych w autyzmie, nie wiadomo dokładnie, gdzie szukać struktur odpowiedzialnych za twarz oraz w jaki sposób poznać ich całościowe funkcjonowanie. Problem ten staje się bardziej istotny, jeśli weźmiemy pod uwagę niewielką liczbę danych o rozwoju mózgu u osób dotkniętych autyzmem w trakcie wcześniejszej ontogenezy (zob. Pierce, Redcay, 2008), czyli w ciągu trzech głównych faz: 1) wzrostu mózgu w pierwszych latach życia, 2) zatrzymania neurogenezy i migracji neuronów w późnym dzieciństwie i wczesnej adolescencji oraz 3) ogólnego spowolnienia rozwoju neuronalnego w okresie adolescencji i dorosłości (Courchesne, Pierce, 2005; Redcay, Courchesne, 2005). Wszelkie dane pochodzące z zastosowania technik neuroobrazowania mózgu u osób z autyzmem powinny być zatem rozważane w kontekście rozwojowym (Pierce, Redcay, 2008), zwłaszcza jeśli mamy do czynienia z niżej funkcjonującymi osobami z autyzmem,

które mogą np. nie dość dobrze wykonać powierzone im zadanie. W tego typu sytuacji wszelkie zmiany wzorca pobudzenia mózgu mogą być zatem jedynie korelatami niedokładnego wykonania zadania (Frith, 2008).

Wiele badań z użyciem MRI i fMRI dostarczyło jednak interesujących danych na temat co najmniej dwóch podstawowych obszarów charakterystycznych dla percepcji twarzy, tj. budowy i aktywności zakrętu wrzecionowatego (FFA) oraz ciała migdałowatego (AMY).

4.1. Co wiemy o zakręcie wrzecionowatym w autystycznym mózgu?

Dane na temat zakrętu wrzecionowatego pokazują m.in., że osoby z autyzmem, którym prezentowane są zdjęcia obcych twarzy, wykazują istotnie obniżoną aktywację rejonu FFA oraz podwyższone w stosunku do normy pobudzenie dolnego zakrętu skroniowego, który z kolei odpowiada głównie za przetwarzanie innych niż twarz obiektów (Pierce i in., 2001; Schultz i in., 2000). Ten niezwykły wynik wskazywałby na możliwość traktowania przez autystyczny mózg ludzkiej twarzy jako zwykłego obiektu, a nie wyjątkowego bodźca społecznego (zob. też wyniki pracy Hubl i in., 2003, w której stwierdzono, że przetwarzanie twarzy angażuje u osób z autyzmem ogólnie większą liczbę rejonów mózgu w porównaniu z osobami zdrowymi i – co ważniejsze – większość tych obszarów prawidłowo powinna brać udział w percepceji złożonych wzorów lub przedmiotów, ale nie twarzy). Zgadzałoby się to z licznymi relacjami terapeutów pracujących z osobami autystycznymi, którzy często relacjonują odczucie „bycia traktowanym jak przedmiot” lub też „bycia zdepersonalizowanym” przez dziecko lub dorosłego z ASD (Czownicka, 1993; Olechnowicz, 1988, 2004). Słabszą aktywność FFA u osób dotkniętych autyzmem można też zaobserwować w zadaniu rozpoznawania znajomych twarzy (Dalton i in., 2005), określania płci (Pierce i in., 2001; Hubl i in., 2003) oraz oceny ekspresji emocjonalnej (Critchley i in., 2000; Hall, Szechtman, Nahmias, 2003; Hubl i in., 2003; Piggot i in., 2004 – war. A; Wang i in., 1995 – war. A). Ostatnio hypoaktywację autystycznego FFA obserwuje się także w zadaniach rozróżniania i rozpoznawania emocji, gdzie eksperymentatorzy wykorzystują bardziej trafny ekologicznie materiał bodźcowy pod postacią krótkiego filmu, pokazując dynamiczny przebieg pojawiającego się w nim, określonego wyrazu mimicznego. Zatem przed oczami uczestnika ukazuje się seria szybko następujących po sobie klatek, które układają się w ruchomy film, przedstawiający odpowiednio: początek, apogeum oraz fazę schyłkową danej ekspresji emocjonalnej, podobnie jak dzieje się to w naturalnych sytuacjach społecznych

(Pelphrey i in., 2007). Metoda ta wydaje się bardzo obiecująca, ponieważ dzięki niej naukowcy będą mogli zbadać percepcję zarówno prostych, jak i złożonych emocji, w tym również takich, jak wyraz bólu czy zjawisko „wpatrywania się”, których nie można zarejestrować na statycznym obrazie. Wracając jednak do zbyt małej, w porównaniu z grupami kontrolnymi, aktywacji FFA u osób z autyzmem, okazuje się, że brak pobudzenia FFA widoczny jest także podczas identyfikowania tej samej osoby na podstawie różnych ujęć jej oblicza (np. podczas porównywania profilu z pozycją *en-face*; Pierce i in., 2001). Warto jeszcze wspomnieć, że silna hypoaktywacja FFA u osób z ASD koreluje ujemnie z ilością czasu, jaki poświęcają osoby z grupy eksperymentalnej na eksplorowanie oczu podczas wykonywania zadania. Oznacza to, że im słabsza aktywność FFA, tym krótszy czas eksploracji wzroku u osób z autyzmem (Dalton i in., 2005). Można zatem wnioskować o współzależności występowania atypowych strategii percepcji twarzy u osób z ASD oraz odpowiadających im deficytów FFA.

Jednak wyniki mówiące o obniżonej aktywacji FFA u osób z autyzmem są niestety niezbyt spójne (zob. Hadjikhani i in., 2004; Jemel, Mottron, Dawson, 2006). Ostatnie badania ujawniły na przykład, że zbliżony do normy poziom aktywacji FFA obserwuje się u osób z ASD, które prosi się o swobodną obserwację prezentowanych wizerunków twarzy (Hadjikhani i in., 2004) albo gdy mają one za zadanie rozróżnić płeć znajomych lub obcych twarzy (Pierce i in., 2004). Aktywacja FFA wzrasta również podczas określania widzianych emocji (Piggot i in., 2004 – war. B; Wang i in., 1995 – war. B). Mało tego, jak się okazuje, poziom pobudzenia FFA wzrasta również w pewnych szczególnych sytuacjach, na przykład wtedy, gdy młoda osoba z autyzmem jest szczególnie zainteresowana prezentowanym materiałem bodźcowym (np. bohaterami ulubionej kreskówki), ale drastycznie spada, gdy tej samej osobie prezentowane jest zdjęcie twarzy (Grelotti i in., 2005). Być może więc region FFA odpowiada za rodzaj społecznego zainteresowania czy też społecznej motywacji do nawiązywania kontaktu⁵. Pewną wskazówką może być rezultat niedawno przeprowadzonego badania Rosseta i współpracowników (2008), w którym 20 dzieci z ASD porównywano z dwoma grupami prawidłowo rozwijających się kolegów (dobranych odpowiednio pod względem wieku chronologicznego i mentalnego). Wszystkie dzieci miały za zadanie rozpoznać emocje pojawiające się trzech rodzajów twarzy: realnych,

⁵ Szczegółowe informacje na temat funkcjonowania pozostałych neuronalnych struktur zaangażowanych w percepcję twarzy u osób z autyzmem (takich jak tylna część górnej bruzdy skroniowej, kora wzrokowa czy kora oczodołowo-czołowa) można znaleźć m.in. w pracach: Baron-Cohen i in., 1999; Pelphrey i in., 2007; Critchley i in., 2000; Dalton i in., 2005; Pierce i in., 2004; Grelotti, Gauthier, Schultz, 2002; Schultz, Romanski, Tsatsanis, 2000; Schultz i in., 2003; Schultz, 2005, 2008; Schultz i in., 2006.

kreskówkowych przypominających ludzi oraz kreskówkowych innych niż ludzie (tzn. postaci fantastycznych, nie mających odzwierciedlenia w świecie rzeczywistym). Okazało się, że tylko przy ocenie realnych twarzy dzieci z autyzmem wykazywały trudności objawiające się stosowaniem strategii analizowania lokalnych cech. W przypadku twarzy kreskówkowych natomiast, dzieci z ASD – podobnie jak dwie grupy kontrolne – posługiwały się strategiami holistycznymi. Niestety, w badaniu tym nie zastosowano metod neuroobrazowania mózgu, co z pewnością mogłoby zaowocować ciekawymi rezultatami dotyczącymi zagadnienia funkcji FFA w autyzmie.

Omawiając rolę, jaką FFA odkrywa w percepcji twarzy u osób z autyzmem należy również wspomnieć o czynniku, który moduluje aktywność tego obszaru, mianowicie o znajomości lub nieznajomości danej twarzy. Okazuje się bowiem, że znajomość i pozytywne emocjonalne znaczenie, jakie niesie twarz matki lub rówieśnika dla dziecka z autyzmem, może podnosić poziom pobudzenia FFA, podobnie jak u osób z grupy kontrolnej (Pierce i in., 2004; Pierce, Redcay, 2008). Te same badania pokazują, iż jedynie obce twarze prezentowane grupie dzieci z autyzmem powodowały hypoaktywację regionu FFA (zgodnie z wcześniejszymi wynikami). Można jednakże zapytać, skąd w takim razie istniejące różnice pomiędzy hypoaktywacją oraz normalnym pobudzeniem zakrętu wrzecionowatego u dzieci z ASD wykonujących to samo zadanie rozpoznawania twarzy i emocji u znajomych w stosunku do obcych twarzy we wcześniej wspomnianych badaniach⁶ oraz przeprowadzonych przez Pierce i jej zespół (Pierce i in., 2004; Pierce, Redcay, 2008; Rosset i in., 2008)? Możliwą przyczyną mógł być poziom społecznego funkcjonowania dzieci z autyzmem z obu grup. Otóż bliższa analiza cytowanych wyżej prac pokazuje, że tylko cztery z dziesięciu omawianych tu badań nad atypową aktywacją FFA (Grelotti i in., 2005; Hubl i in., 2003; Pierce i in., 2001; Rosset i in., 2008; Schultz i in., 2000) opisały stopień głębokości deficytów społecznych (na skali ADI-R, Autism Diagnostic Interview Revised) u dzieci z autyzmem. W pracach tych wyniki ADI-R we wszystkich trzech podskalach dotyczących odpowiednio trzech głównych deficytów autyzmu mieściły się powyżej progu, od którego diagnozuje się autystyczne spektrum zaburzeń: średnia liczba punktów ADI-R w podskali mierzącej trudności w kontaktach społecznych wynosiła 21,45, z kolei w skali zaburzeń komunikacji – 16,73. Natomiast średni wynik w podskali stereotypowych i repetytywnych zachowań wynosił w tych pracach 6,65. Nieco inaczej przedstawia się średnia punktów uzyskanych we wszyst-

⁶ Prace, o których mowa, to: Critchley i in., 2000; Dalton i in., 2005; Grelotti i in., 2005; Hall i in., 2003; Hubl i in., 2003; Pierce i in., 2001; Piggot i in., 2004; Schultz i in., 2000; Wang i in., 1995.

kich podskalach ADI-R przez osoby z autyzmem biorące udział w eksperymentach pokazujących aktywację FFA zbliżoną do normy. Okazuje się bowiem, że tylko trzy (Hadjikhani i in., 2004; Pierce i in., 2004; Pierce, Redcay, 2008) z pięciu cytowanych badań⁷ opisały stopień funkcjonowania dotkniętych autyzmem uczestników (skalą ADI-R), przy czym grupa z ASD w pracy Hadjikhani i współautorów (2004) funkcjonowała znacznie lepiej niż pacjenci z badań Pierce (2004, 2008), jeśli sądzić z niższej punktacji wszystkich podskal ADI-R (tj. średnio: 16,3 i 9,8 oraz 4,1 odpowiednio dla: trudności w kontaktach społecznych, komunikacji oraz skali stereotypowych i repetytywnych zachowań). Być może z tego powodu dotknięci autyzmem uczestnicy badania Hadjikhani i współautorów przejawiali zbliżoną do normy aktywację FFA. Poziom głębokości autyzmu nie wyjaśnia jednak, dlaczego grupy dzieci z ASD o większym nasileniu trudności społecznych wykazują zarówno brak aktywacji FFA (Grelotti i in., 2005; Hubl i in., 2003; Pierce i in., 2001; Schultz i in., 2000), jak i aktywację FFA zbliżoną do normy (Pierce i in., 2004; Pierce, Redcay, 2008). Wydaje się zatem, że głębokość autyzmu nie zawsze koreluje z poziomem aktywacji FFA, choć niektóre badania wskazują na istnienie takich powiązań (Corbett i in., 2009; Hadjikhani i in., 2004).

Warto odnotować jeszcze jedną możliwość wyjaśnienia sprzecznych wyników w badaniach nad FFA w autyzmie. Otóż część dobrze wykonywanych zadań z udziałem twarzy u dzieci z autyzmem może być funkcją strategii, jakie te dzieci stosują przy rozwiązywaniu stawianych im przez eksperymentatorów zadań, co z kolei może korelować z normalnym pobudzeniem FFA u tych dzieci. Na przykład w powszechnie stosowanym zadaniu rozpoznawania emocji autystyczna strategia eksplorowania ust w poszukiwaniu istotnych informacji do rozpoznania emocji na twarzy (np. wygięcie ust w góre oznacza zadowolenie, wygięcie ust w dół – smutek, wygięcie w dół oraz zmarszczenie brody cechuje złość itd.) wydaje się efektywna, zwłaszcza przy rozpoznawaniu prostych emocji (z wyjątkiem strachu lub zaskoczenia, gdzie otwarte usta uczestniczą w obu tych mimicznych wyrazach – zob. np. Gross, 2004). Obszar FFA może zatem uaktywniać się podczas stosowania tego typu strategii u osób z autyzmem. Jednak pozostałe badania pokazują normalny poziom pobudzenia FFA u osób dotkniętych autyzmem również w innych niż rozpoznawanie emocji zadaniach (zob. część pierwsza niniejszego rozdziału), takich jak bierna obserwacja neutralnych twarzy, rozróżnianie płci znajomych lub obcych twarzy itp. Prawdopodobnie zatem związek, jaki zachodzi pomiędzy poziomem pobudzenia FFA a rodzajem stosowanych strategii

⁷ Prace, o których mowa to: Hadjikhani i in., 2004; Pierce i in., 2004; Pierce, Redcay, 2008; Piggot i in., 2004 – war. B; Wang i in., 1995 – war. B.

u osób z autyzmem wydaje się niewystarczający do wyjaśnienia rozbieżności w wynikach charakteryzujących funkcjonowanie FFA w autyzmie.

Trudno określić dokładny wzorzec aktywacji zakrętu wrzecionowatego u osób z autyzmem podczas analizowania przez ich mózg różnorodnych informacji o twarzy. Na sprzeczność wyników może wpływać niejednorodność samej grupy należącej do szerokiego autystycznego spektrum. Nie należy także lekceważyć rodzaju eksperymentalnych zadań oraz właściwości technicznych używanego sprzętu MRI i fMRI (zob. Jemel i in., 2006). To, co wiemy z całą pewnością, to fakt, iż region charakterystyczny dla twarzy u osób z autyzmem ma mniej komórek o mniejszej objętości, niż obserwuje się u ludzi zdrowych (analiza *post mortem* siedmiu mózgów osób dotkniętych autyzmem; van Kooten i in., 2008), i reaguje on słabiej na ekspozycję twarzy u znaczącej części populacji chorującej na autyzm.

4.2. Czy ciało migdałowe jest odpowiedzialne za deficit percepacji twarzy w autyzmie?

Rejon zakrętu wrzecionowatego ma również liczne połączenia z innymi strukturami mózgu odpowiedzialnymi za percepcję twarzy, m.in. z tylną częścią bruzdy skroniowej górnej (STS) oraz ciałem migdałowatym (AMY; Frith, 2008; Pierce, Redcay, 2008). Szczególnie druga z wymienionych struktur, tj. ciało migdałowe, cieszy się wielkim zainteresowaniem badaczy autyzmu ze względu na szereg emocjonalno-społecznych funkcji, za które opowiada i w których bierze czynny udział (Baron-Cohen i in., 2000; Frith, 2008). Co do wadliwej budowy i funkcji ciała migdałowego w autyzmie naukowcy nie mają wątpliwości, chociaż badania na ten temat również nie są spójne. Na przykład kilku badaczy stwierdziło na podstawie badań przy użyciu MRI, że osoby z autyzmem mają mniejsze rozmiary obu ciał migdałowych (Aylward i in., 1999; Pierce i in., 2001), Haznedar z zespołem (2000) wykazali brak różnic pomiędzy wielkością AMY w grupie z autyzmem i kontrolnej, natomiast Howard i współautorzy (2000) donoszą o zwiększenych rozmiarach ciał migdałowych u osób z autyzmem. Warto wspomnieć, że obustronna lezja ciał migdałowych oraz kory czołowej u młodych rezusów powoduje objawy przypominające autyzm, tj. wycofanie się, brak zainteresowania relacjami międzyosobniczymi, brak inicjowania kontaktów społecznych oraz kamienny wyraz twarzy (Bachevalier, Malkova, Mishkin, 2001). Mało tego, wcześnie obustronna lezja AMY u człowieka (w tym wypadku pacjentki o inicjałach S. M.) powoduje trudności w rozpoznawaniu twarzy wyrażających strach oraz – co ważniejsze – nietypową, analogiczną do autystycz-

nej, strategię eksplorowania twarzy charakteryzującą się omijaniem rejonu oczu (Adolphs i in., 2005). Zważywszy na fakt, iż leże AMY u dorosłych ludzi skutkuje przede wszystkim zaburzeniami pamięci świeżej oraz deficytami emocjonalnymi (zob. Walsh, 1997), brak AMY w dzieciństwie może świadczyć o istnieniu okresu krytycznego w rozwoju zdolności efektywnej analizy twarzy (Marcus, Nelson, 2001; Nelson, 2001).

Nie jest jednak pewne, jaką rolę ciało migdałowe odgrywa w percepcji ludzkiego oblicza u osób z autyzmem (Schultz, 2005; Schultz, Robins, 2005; Schultz i in., 2006). Podczas prezentacji samych oczu (Baron-Cohen i in., 1999) lub całych twarzy (również tych, które wyrażały ruchomą „ żywą ” ekspresję emocjonalną), osoby z ASD przejawiały obniżony poziom aktywacji AMY (Baron-Cohen i in., 1999; Corbett i in., 2009; Critchley i in., 2000; Pelphrey i in., 2007; Pierce i in., 2001), natomiast inne tego typu eksperymenty wykazały, że grupa eksperymentalna reagowała albo typowym dla normy (Pierce i in., 2001; Piggot i in., 2004), albo też zauważonym poziomem aktywacji AMY (Dalton i in., 2005; Kleinhans i in., 2009). Ten szeroki rozrzuć wyników staje się jeszcze ciekawszy, gdy uwzględnimy w nim czynniki, które korelują z wysokim lub niskim pobudzeniem ciała migdałowego. Na przykład Dalton wraz z zespołem (2005) uważa, iż wysoki poziom aktywacji AMY u osób z autyzmem może odzwierciedlać negatywny stopień pobudzenia całego OUN, w związku z czym badane osoby pomijają wysoko reaktywne bodźce społeczne, na przykład oczy. Zatem w tym wypadku brak eksploracji oczu korelował dodatnio ze stopniem pobudzenia AMY u badanych osób z ASD (podobna korelacja dotyczyła również rejonu FFA; Dalton i in., 2005). Kolejnym czynnikiem współzależnym z intensywnością pobudzenia ciała migdałowego jest stopień trudności społecznych u dorosłych osób z autyzmem. W jednym z najnowszych badań z użyciem fMRI okazało się, że wysoki stopień pobudzenia AMY oraz braku jego habituacji dodatnio koreluje z silnymi deficytami społecznymi u dorosłych osób z autyzmem (Kleinhans i in., 2009; por. krytyczną dyskusję tych wyników w pracy: Lombardo, Baron-Cohen, 2009).

Wiadomo również, że ciało migdałowe bierze udział w szybkim rozpoznawaniu bodźców zagrażających, w tym również twarzy groźnych, wystraszonych lub wyrażających obrzydzenie (Anderson i in., 2003; Gamer, Buchel, 2009; Williams i in., 2005). Ostatnie badania z udziałem osób z autyzmem także dowiodły, że w ich przypadku szczególną rolę w rozpoznawaniu emocji odgrywa hiperaktywne ciało migdałowe, zwłaszcza jeśli badanym prezentowano twarze wyrażające strach (Adolphs, Sears, Piven, 2001). Warto tu wspomnieć, że wyższy, w stosunku do grupy kontrolnej, poziom aktywacji AMY odnotowano

u osób cierpiących na zaburzenia lękowe (Phan i in., 2006; Stein i in., 2007), co jest o tyle istotne, że wysoki poziom lęku charakteryzuje również osoby z autyzmem, przy czym najnowsze badania pokazały silną dodatnią korelację pomiędzy siłą pobudzenia i zmniejszonym rozmiarem ciała migdałowatego a symptomami lęku u dzieci z autyzmem (Corbett i in., 2009; Juranek i in., 2006).

4.3. Dalsze poszukiwania „winowajcy”: neuronale połączenia między FFA i AMY

Jakkolwiek liczne wyniki badań wskazują na istnienie anomalii w aktywności AMY lub/i FFA, warto odpowiedzieć na pytanie, czy atypowy poziom pobudzenia podczas percepcyjnych zadań z udziałem twarzy u osób z autyzmem jest wynikiem wyłącznie deficytów omawianych struktur, czy też (lub/i) raczej odnosi się do dysfunkcji istniejących połączeń pomiędzy nimi (Adolphs i in., 2001; Kleinhans i in., 2008; Pierce, Redcay, 2008). Na przykład w szczególnym rodzaju badania MRI z 2008 roku, zwanym *diffusion-tensor tracking* (DTT), pozwalającym na obserwowanie przebiegu włókien istoty białej *in vivo*), uzyskano dane na temat neuronalnych połączeń pomiędzy AMY a FFA od 17 wysoko funkcjonujących młodych dorosłych z autyzmem. Okazało się, że drogi te mają co prawda kształt i rozmiar jak u osób zdrowych, jednak ścieżki neuronalne między AMY a FFA u osób z autyzmem charakteryzują się silnie atypową mikrostrukturą (Conturo i in., 2008). To jednak nie wszystko, bowiem w jednym z ostatnich badań N. Kleinhans wraz z zespołem (2008) zbadała 19 dorosłych z autyzmem wysoko funkcjonujących pod względem liczby połączeń w układzie limbicznym, w tym między AMY a FFA. Eksperymentatorka prosiła zdrowych badanych oraz osoby z autyzmem, aby po prostu przyglądali się zdjęciom twarzy, które widzieli po raz pierwszy, oraz tym, które zaprezentowano im wcześniej. Jak się okazało, u osób z autyzmem większy stopień trudności społecznych oraz innych trudności charakterystycznych dla autyzmu korelował ujemnie z liczbą połączeń między AMY-FFA zarówno podczas obserwacji twarzy znajomych, jak i obcych. Według autorów cytowanej pracy taki wynik stanowi dowód anormalnego w autyzmie funkcjonowania układu limbicznego, w tym systemu odpowiedzialnego za percepcję twarzy, którego dysfunkcja wyraża się m.in. w intensywności pobudzenia oraz mniejszej liczbie połączeń między wybranymi strukturami, takimi jak AMY-FFA.

Badania *pośrednio* potwierdzające hipotezę atypowego funkcjonowania ciała migdałowatego prowadzili m.in. Hall, West i Szatmari (2007). Grupę wysoko funkcjonujących dzieci z autyzmem (7-13 lat) oraz grupę kontrolną prosili o wy-

branie najbardziej przyjaznej spośród dwóch pojawiających się na ekranie twarzy o neutralnym wyrazie. Manipulacja eksperymentalna wykorzystywała efekt prymowania, które polegało na umieszczeniu twarzy wystraszonej lub neutralnej tuż przed pojawiением się właściwej twarzy neutralnej. Dzieci z obydwu grup nie były świadome podprogowej ekspozycji obu wyrazów twarzy, czyli bodźców prymujących, przy czym próbki, w których umieszczono podprogowo twarz lękową, było istotnie mniej. Okazało się jednak, że dzieci z autyzmem oceniały twarz jako przyjemną istotnie częściej w przypadku, gdy twarz neutralna była prymowana twarzą lękową, niż czyniły to dzieci z grupy kontrolnej. Wydaje się zatem, że osoby autystyczne w swoich wyborach nie kierują się informacjami emocjonalnymi płynącymi z twarzy, co według autorów pośrednio świadczy o deficycie podkorowego szlaku percepcji twarzy i emocji, w którym ciało migdałowe odgrywa rolę kluczową (Hall, West, Szatmari, 2007).

Biorąc pod uwagę powyższe rozważania dotyczące rozlicznych funkcji, jakie pełni ciało migdałowe u dzieci oraz dorosłych z autyzmem, naturalne wyda się założenie, że takie rejony mózgu, jak AMY i FFA muszą pełnić podstawową rolę nie tylko w percepcji twarzy, lecz także w rozwoju szeroko pojętych społecznych deficytów tak charakterystycznych dla autystycznego spektrum zaburzeń. Założenie to wyewoluowało w postaci kilku nowych koncepcji etiologii autyzmu związanych z funkcjonowaniem mózgu, zwłaszcza ciała migdałowego. Uta Frith (2008) proponuje np. potraktowanie AMY jako „wąskiego gardła” w całym systemie odpowiadającym za procesy mentalizowania i rozwój wewnętrznych teorii umysłu (tzw. TOM, o czym jest mowa w końcowej części artykułu) u osób z ASD. Frith zakłada, że to „gardło” jest na tyle „wąskie”, że nie przepuszcza dochodzących do mózgu informacji (m.in. społecznych) z zewnątrz (procesy „od-dolne”, tzw. *bottom-up*) do dalszej analizy w wyższych funkcjonalnie partiach systemu oraz/lub nie wypuszcza zwrotnych danych (procesy „odgórnne”, tzw. *top-down*), niezbędnych do efektywnego funkcjonowania człowieka w świecie społecznym (Frith, 2008). Inni z kolei, jak słynny badacz i teoretyk autyzmu Simon Baron-Cohen (2000), osadzają ciało migdałowe w centrum swojej teorii autyzmu (tzw. *amygdala theory of autism*), traktując je jako główny ośrodek odpowiedzialny za objawy omawianego tu zaburzenia. Jeszcze inni traktują wyniki wskazujące na atypowe funkcjonowanie i budowę AMY u osób z ASD jako niezaprzeczalny dowód tzw. zwierzących modeli autyzmu, które zakładają, że autystyczne zachowania u zwierząt mają takie samo biologiczne podłożę, jak analogiczne zachowania u ludzi (Bachevalier i in., 2001; Skyles, 2005; zob. jednak krytykę tego podejścia u Frith, 2008).

Potrzebne są dalsze badania z użyciem neuroobrazowania mózgu, które dokładnie wyjaśnilyby, jaką rolę u osób z autyzmem pełni ta niewielka struktura, jaką jest ciało migdałowe.

4.4. Kilka słów o twarzy i potencjalach wywołanych przez autystyczny mózg

Zdecydowanie bardziej spójnego obrazu wyników na temat zaburzonego przetwarzania twarzy u osób z autyzmem dostarczają badania EEG oraz MEG. Wskazują one – po pierwsze – na brak różnic w neuronalnych odpowiedziach⁸ u małych (3-4-letnich) dzieci z autyzmem na ekspozycję twarzy osoby emocjonalnie dla nich znaczącej (głównie matki) oraz osoby obcej, mimo że różnicę taką, podobnie jak u dzieci zdrowych, obserwuje się w reakcji na ich ulubioną oraz nową zabawkę (Dawson i in., 2002a). Co więcej, dzieci z autyzmem nie rozróżniają także neutralnego oblicza od tego, które wyraża strach, o czym świadczą jednakowe właściwości *wolnej fali ujemnej* (NSW⁹) oraz załamka N300, uważanego za dziecięcego prekursora N170 – załamka pojawiającego się podczas percepcji twarzy u zdrowych osób dorosłych (Dawson i in., 2002a). Dodatkowo potencjały wywołane u osób z autyzmem nie różnią się ani podczas prezentacji twarzy pod różnym kątem widzenia (Grice i in., 2001; McPartland i in., 2004), ani w trakcie ekspozycji twarzy znajomych i obcych (Dawson i in., 2002a), a także gdy wyświetlane twarze wyrażają odmienne emocje (Dawson i in., 2004), w przeciwieństwie do zdrowych uczestników, u których właściwości ERP zmieniają się odpowiednio do warunku zadania.

Kolejną właściwością osób z autyzmem jest ogólne spowolnienie neuronalnych procesów odpowiedzialnych za percepcję twarzy oraz nietypowa specjalizacja korowych obszarów, w których owe procesy zachodzą (Dawson i in., 2005; Webb i in., 2006). W pierwszym przypadku wskazuje się na opóźnioną latencję (McPartland i in., 2004; O'Connor, Hamm, Kirk, 2005; Webb i in., 2006) i mniejszą amplitudę (Bailey i in., 2005; O'Connor i in., 2005) załamków specyficznych dla percepcji twarzy (głównie N170), w drugim natomiast na nietypowe rozmieszczenie źródeł pobudzenia (Bailey i in., 2005; O'Connor i in., 2005) oraz brak charakterystycznej dla osób zdrowych prawopółkulowej dominacji w przetwarzaniu danych o ludzkim obliczu (Dawson i in., 2004; McPartland i in., 2004; Senju i in., 2005; Webb i in., 2006).

⁸ Potencjały, o których mowa, to tzw. tylno-boczny P400 i przedni Nc (zob. Dawson i in., 2002a).

⁹ NSW – ang. „negative slow wave”.

Mimo wielu istniejących już danych, pytanie, czy osoby z autyzmem przedwarzają twarze analogicznie do innych obiektów, pozostaje nadal nierożstrzygnięte. Mierząc aktywność elektromagnetyczną mózgu u tych osób, można jedynie stwierdzić (podobnie jak ma to miejsce w badaniach z użyciem MRI i fMRI), że ich mózg analizuje ludzkie oblicze, stosując inne niż u osoby zdrowej strategie. Być może nawet traktuje on ludzką twarz jako bodziec analogiczny do innych obiektów nieożywionych. Źródłem tej patologii naukowcy upatrują zarówno we wrodzonych deficytach struktur odpowiedzialnych za analizę twarzy i emocji (np. sugeruje się, że załamek N170 odzwierciedla aktywność zakrętu wrzecionowego, w tym FFA; Allison i in., 1994, 1999; Allison, Puce, McCarthy, 2000), a zatem anomalie załamka N170 w autyzmie pokrywałyby się z atypową pobudliwością FFA, jak i neuronalnych okolic związanych z osłabioną motywacją społeczną. W konsekwencji brak motywacji do inicjowania kontaktu z drugim człowiekiem może wtórnie ograniczać rozwój struktur specyficznych dla percepji twarzy u osób z autyzmem (zob. np. Dawson i in., 2002a; Dawson i in., 2005; Sasson, 2006; Schultz, 2005).

Przedstawione wyżej badania ukazują również, że samo społeczne doświadczenie w obcowaniu z ludzkimi twarzami (por. Gauthier, Tarr, 1997), będące udziałem zarówno osób z autyzmem, jak i zdrowych, nie prowadzi u osób z autyzmem do osiągnięcia *eksperctwa (being a face expert)* w analizie omawianego bodźca (jak ma to miejsce u osób zdrowych), mimo iż dzieje się to w przypadku innych obiektów (np. Grelotti i in., 2005).

5. PODSUMOWANIE, CZYLI CZEGO JESZCZE NIE WIEMY?

5.1. *Percepcja twarzy a poznawcze teorie autyzmu*

Niniejszy artykuł prezentuje krytyczny przegląd znaczającej części badań dotyczących o percepcji twarzy i emocji u osób dotkniętych autystycznym spektrum zaburzeń. Percepcji twarzy nie bada się jednak *per se*, ale po to, aby przybliżyć świat, w którym osoby z autyzmem egzystują, aściślej – by scharakteryzować mechanizmy rządzące jednym z trzech najważniejszych objawów autyzmu, tj. deficytem funkcjonowania społecznego, i na tej podstawie, opisać przyczyny leżące u podłoża tego zaburzenia.

O możliwej etiologii autyzmu wspomnialiśmy już przy omawianiu dysfunkcji ciała migdałowatego (biologiczne – Baron-Cohen i in., 2000; Lombardo, Baron-

-Cohen, 2009 – oraz zwierzęce – Bachevalier i in., 2001– modele autyzmu), tutaj jednak chcielibyśmy pokazać, w jaki sposób zaburzona percepcja ludzkiej twarzy wpisuje się w dwie nowe, uzupełniające się koncepcje, które wspólnie zakładają, że za większość cech autyzmu odpowiada globalny deficyt poznawczy.

Jedną z nich jest teoria osłabionej centralnej koherencji, która głosi, że osoby z autyzmem preferują styl przetwarzania informacji koncentrujący się na szczegółach, a zatem doskonale radzą sobie z percepcją i dalszą analizą drobnych elementów, natomiast trudno jest im uchwycić całość i kontekst, w którym wspomniane elementy są osadzone (często styl ten metaforycznie określa się mianem „widzenia drzew zamiast lasu” – Frith, 1989, 2008; Happé, 1994; Frith, Happé, 1994). Dotyczy to zarówno prostych zadań percecyjnych (np. doskonała zdolność u osób z autyzmem do wykrywania ukrytych figur – Shah, Frith, 1983, układania skomplikowanych wzorów z klocków – Shah, Frith, 1993, czy też słaby efekt prostych, dwuwymiarowych złudzeń wzrokowych, takich jak złudzenie Ponzo, Ebbinghausa, Müller-Lyera czy iluzorycznych figur Kaniszy – Happé, 1996), jak i braku zrozumienia dla złożonych sytuacji społecznych (np. humoru lub sarkazmu, które oparte są na głębszym znaczeniu bezpośrednio użytych słów – Frith, 2008). Teoria braku centralnej koherencji tłumaczy, dlaczego ludzka twarz spostrzegana jest przez osoby z autyzmem za pomocą strategii lokalnych cech a nie w sposób całościowy oraz dlaczego każdy wyraz emocjonalny twarzy często interpretowany jest przez osoby z ASD jako zespół niezrozumiałych i nie powiązanych ze sobą zmian (zob. Davies i in., 1994; Klin i in., 1999)¹⁰. Teoria braku centralnej koherencji wyjaśnia również obniżoną zdolność osób (zwłaszcza dzieci) z autyzmem do tworzenia wyższych kategorii poznawczych, np. takich, jakie trzeba wykreować w zadaniach intuicyjnego grupowania ludzkich twarzy według wyrażanej emocji (Hobson, 1986; Hobson i in., 1988a; Landgell, 1978), czy też utworzenia reprezentacji twarzy danej osoby niezależnie od jej mimiki czy ułożenia głowy (Davies i in., 1994).

Drugą z prób wyjaśnienia społecznych deficytów występujących w autystycznym spektrum zaburzeń jest koncepcja braku teorii umysłu (*theory of mind*, TOM¹¹) u dotkniętych autyzmem osób (Baron-Cohen, 1992; Baron-Cohen, 1995;

¹⁰ Utrzymuje się, że za tego typu sytuacje odpowiada m.in. deficyt systemu wielkich komórek (MAGNO) w mózgu osób z autyzmem (zob. przeglądowe prace Behrmann, Thomas, Humphreys, 2006; Elgar, Campbell, 2001)

¹¹ Teoria umysłu to termin określający zdolność człowieka do rozumienia, że inni ludzie mają własne życie umysłowe, przekonania, sny i marzenia oraz że każdy człowiek dysponuje systemem, w którego ramach wyjaśnia intencje zachowań innych ludzi. Naukowcy uważają, iż TOM rozwija się około 3-4 roku życia dziecka (zob. Frith, 2008; Reber, Reber, 2008). Po raz pierwszy definicja TOM opisana została przez Davida Premacka i Guya Woodruffa (1978), a obecnie przez niektórych czołowych jej badaczy, np. Utę Frith; zwana jest również procesem metalizowania (*metaling*,

Baron-Cohen i in., 2001). Zakłada ona, że osoby te charakteryzuje poznawcza „ślepota na stany umysłowe” innych ludzi, w związku z czym nie potrafią one lub mają poważne trudności z wyobrażeniem sobie, co myślą i czują inne osoby. Koncepcja Barona-Cohena wyjaśnia również wiele dysfunkcji w percepcej ludzkiej twarzy. Jeśli bowiem osoba nie rozwinięła w swoim umyśle zdolności do reprezentowania stanów mentalnych drugiej osoby, to nie czuje ona potrzeby podążania za nią wzrokiem czy współdzielenia z nią uwagi (*joint lub shared attention*, Jaśkowski, 2009), a tym samym śledzić zmian czyichś intencji (Leekam, Hunnissett, Moore, 1998; Ruffman, Garnham, Rideout, 2001; Senju i in., 2003; Senju i in., 2004; Senju i in., 2005; por. jednak Kylliainen, Hietanen, 2004; Swettenham i in., 2003). Autystyczna strategia aktywnego omijania rejonu oczu podczas eksploracji twarzy staje się w ramach tej teorii naturalna, ponieważ osoba z autyzmem nie zdaje sobie sprawy, że dane te są odzwierciedleniem stanu umysłu partnera interakcji (Baron-Cohen, 1995; Baron-Cohen i in., 2001). Ludzie nie nie przejawiający TOM nie potrafią również efektywnie rozpoznać i nadać znaczenia emocjonalnym wyrazom twarzy u drugiego człowieka (Frith, 2008). Badania nad TOM sugerują, że co prawda niektóre osoby z autyzmem mogą się jej kompensacyjnie wyuczyć, ale – jak ostrzega Frith (2008) – umiejętność ta nie jest ani automatyczna, ani intuicyjna, jak u zdrowych ludzi. Strategie kompensacyjnego uczenia się TOM mogą jedynie częściowo wyjaśnić rozbieżności w stopniu wykonywania zadań związanych z percepcją twarzy, tj. osoby z wyuczoną TOM mogą wykonywać zadania bardziej efektywnie niż osoby bez tej zdolności. Analogicznie też można przypuszczać, że dzieci dotknięte autyzmem będą również gorzej niż dorosli wypadały w zadaniach wymagających analizy twarzy, ponieważ ich mózgi „nie zdążyły” jeszcze nauczyć się świadomego stosowania TOM. Choć na istnienie takiej zależności wskazują liczne badania, to jednak potrzebna jest metaanaliza owych wyników, aby stwierdzić, czy zależność ta osiągnie istotność statystyczną.

5.2. Czego powinniśmy szukać w przyszłych badaniach nad percepcją twarzy w autyzmie?

Mimo wielu badań, wciąż niewiele wiemy na temat charakteru przetwarzania ludzkiej twarzy przez dzieci i dorosłych z autyzmem. Z jednej strony mówi się o ich „ślepocie na twarze” (Baron-Cohen, 1995), popierając to stwierdzenie serią wyników, które przytoczyliśmy w niniejszym artykule, z drugiej jednak w kilku

Frith, 2008; zob. też Jaśkowski, 2009). W polskiej literaturze można znaleźć wiele opracowań na temat funkcjonowania TOM w autyzmie, m.in. Winczura (2008).

badaniach wykazano, że zdolność ta nie odbiegała od normy (zob. przegląd Jemel i in., 2006). Być może tak skrajna rozbieżność wyników jest efektem istnienia u osób z autyzmem swoistego „skośnego rozkładu statystycznego” pod względem omawianych cech. O ile u osób zdrowych z reguły rozkład danej cechy ma charakter „normalny” (symetryczny), to u osób z ASD może mieć on tendencję do przechylenia się tylko w jedną stronę (samo określenie „wysoko” i „nisko” funkcjonująca osoba z autyzmem sugeruje istnienie co najmniej dwóch podgrup w autyzmie, nie mówiąc już o podziale zgodnym z DSM-IV, co z samej definicji dowodzi sporego zróżnicowania wewnętrznzgrupowego). W dodatku charakter eksperymentalnych zadań oraz użytej technologii do badania percepacji twarzy u osób z ASD, a także różnice metodologiczne w opracowywaniu wyników mogą „zgubić” istnienie subtelnych zmian w zachowaniu osób z autyzmem lub w funkcjonowaniu neuronalnych struktur ich mózgów. Warto na koniec dodać, że nawet jeśli uda się nauczyć dziecko o autystycznym fenotypie efektywnej eksploracji twarzy lub utrzymywania kontaktu wzrokowego, to generalizacja tej umiejętności w naturalnych sytuacjach społecznych będzie niewielka (Faja i in., 2008; Frith, 2008; Hewet, 1965; Kozloff, 1974; Lovaas, 1977; Rutter, 1978; Wolf i in., 2008). Poza tym nie wiemy, czy dziecko z wyuczoną umiejętnością patrzenia ludziom w oczy zastosuje również strategie charakterystyczne dla osób zdrowych, innymi słowy powstaje problem, czy osoby z autyzmem mogą nauczyć się spostrzegać i odczytywać twarze analogicznie do osób pozostających w rozwojowej normie¹². Należałoby więc przeprowadzić gruntowne badania o charakterze podłużnym, polegające na pomiarze strategii percepji twarzy przed i po terapii lub treningu efektywnego eksplorowania ludzkiego oblicza. W tym miejscu warto zaznaczyć, iż autorzy niniejszego artykułu zdają sobie sprawę z istnienia nierostrzygniętego – jak dotąd – sporu o to, co jest przyczyną, a co skutkiem zaburzenia autystycznego. Problem ten istnieje w niemal każdym badaniu dotyczącym percepji twarzy w autyzmie. Czy trudności osób z autyzmem w odczytywaniu wyrazów twarzy są przyczyną deficytu kontaktów społecznych, czy też zaburzenie kontaktów społecznych u osób z autyzmem przyczynia się do braku zainteresowania twarzą interlokatora (por. Frith, 2008; Sasson, 2006)? Pytanie to na razie pozostaje nierozstrzygnięte.

Zadaniem nauki jest więc dalsze poszukiwanie mechanizmów odpowiedzialnych za przetwarzanie twarzy i emocji u osób dotkniętych autyzmem. Do tej pory nieznana jest rola systemu podkorowego i korowego w procesie percepji twarzy w ASD. Jeśli szlak podkorowy u osób z autyzmem pozostaje nietknięty, wówczas

¹² Mowa tu o normach stosowanych w testach psychologicznych oraz neuropsychologicznych.

badane osoby powinny efektywnie percypować wyrazy twarzy, po czym (np. z powodu zbyt wysokiego poziomu lęku) „odrzucać” twarze wyrażające gniew (w czym przewodniczy szlak kory nowej). Jeśli jednak okazałoby się, że droga podkorowa również przejawia strukturalne i funkcjonalne nieprawidłowości, wówczas osoby z autyzmem powinny atypowo percypować wszystkie wyrazy twarzy w podobny, zaburzony sposób (por. wstępne wyniki w pracy Hall i in., 2007).

Równie istotna w badaniach nad percepcją twarzy w autyzmie jest konieczność stosowania zadań i technologii, które umożliwiły zbadanie także niżej funkcjonujących dzieci z autyzmem (np. zadań bez angażowania funkcji mowy czy też niezależnych od poziomu inteligencji uczestnika). Oddzielnym zagadnieniem jest zależność pomiędzy lękiem odczuwanym przez osoby dotknięte autyzmem a percepcją przez nie twarzy, zwłaszcza oczu (zob. badania Joseph i in., 2008; Kyllainen, Hietanen, 2006). Pewną nadzieję na dokładne poznanie mechanizmów przetwarzania emocji niosą także eksperymenty z zastosowaniem nagranych ruchomych twarzy wyrażających określone emocje (Pelphrey i in., 2007) lub ruchomy kierunek wzroku (Swettenham i in., 2003). Jednak biorąc pod uwagę problemy badanej populacji z percepcją ruchu spójnego (Bertone i in., 2003; Milne i in., 2002; Pellicano i in., 2005) oraz biologicznego (Blake i in., 2003), wyniki te również mogą być obarczone błędem.

Dzisiejsi badacze neuronalnych mechanizmów percepcji twarzy u zdrowych osób, m.in. Hoffman, Haxby i Gobbini (2000, 2002), jednomyślnie głoszą, że do efektywnej analizy ludzkiego oblicza mózg *homo sapiens* potrzebuje istnienia i sprawnej współpracy wielu podsystemów odpowiadających za różnorodnego rodzaju funkcje, tj. uwagę, odczuwanie emocji, pamięć krótko- i długotrwałą, funkcje leksykalne, percepcję ruchu, społeczną motywację do nawiązywania kontaktu itp. Przytoczone tu badania nad zaburzonym mózgiem osób zdiagnozowanych w ramach autystycznego spektrum zaburzeń oraz wiele badań nad zdrowym i uszkodzonym mózgiem człowieka (zob. przegląd Dekowska i in., 2008; Ohme, 2003) sugerują, że jakiekolwiek uszkodzenie którejś z powyższych funkcji (a liczne tego typu uszkodzenia obserwujemy w autyzmie) może przyczynić się do zaburzenia w opracowywaniu informacji, jakie niesie ludzka twarz. Odnalezienie miejsca, w którym owo zaburzenie (lub wiele zaburzeń) istnieje, powinno stać się priorytetowym zadaniem przyszłych badań nad autyzmem.

BIBLIOGRAFIA

- Adolphs, R., Gosselin, F., Buchanan, T. W., Tranel, D., Schyns, P., Damasio, A. R. (2005). A mechanism for impaired fear recognition after amygdala damage. *Nature*, 433, 68-72.
- Adolphs, R., Sears, L., Piven, J. (2001). Abnormal processing of social information from faces in autism. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 13, 232-240.
- Adolphs, R., Spezio, M. L., Parlier, M., Piven, J. (2008). Distinct face-processing strategies in parents of autistic children. *Current Biology*, 18, 1090-1093.
- Allison, T., Ginter, H., McCarthy, G., Nobre, A. C., Puce, A., Luby, M. [i in.] (1994). Face recognition in human extrastriate cortex. *Journal of Neurophysiology*, 71, 821-825.
- Allison, T., Puce, A., McCarthy, G. (2000). Social perception from visual cues: Role of the STS region. *Trends in Cognitive Sciences*, 4, 267-278.
- Allison, T., Puce, A., Spencer, D. D., McCarthy, G. (1999). Electrophysiological studies of human face perception. I: Potentials generated in occipitotemporal cortex by face and non-face stimuli. *Cerebral Cortex*, 9, 415-430.
- Anderson, A. K., Christoff, K., Panitz, D., De Rosa, E., Gabrieli, J. D. (2003). Neural correlates of the automatic processing of threat facial signals. *Journal of Neuroscience*, 23, 5627-5633.
- Asperger, H. (1944). 'Autistic psychopathy' in childhood. W: U. Frith (red.), *Autism and Asperger syndrome* (s. 37-92). New York: Cambridge University Press.
- Autism Spectrum Disorders. Pervasive Developmental Disorders* (2007). Department of Health and Human Services. National Institute of Health.
- Aylward, E. H., Minshew, N. J., Goldstein, G., Honeycutt, N. A., Augustine, A. M., Yates, K. O. [i in.] (1999). MRI volumes of amygdala and hippocampus in non-mentally retarded autistic adolescents and adults. *Neurology*, 53, 2145-2150.
- Bachevalier, J., Malkova, L., Mishkin, M. (2001). Effects of selective neonatal temporal lobe lesions on sociomotional behavior in infant rhesus monkeys (*Macaca mulatta*). *Behavioural Neuroscience*, 15, 545-559.
- Bailey, A. J., Braeutigam, S., Jousmaki, V., Swithey, S. J. (2005). Abnormal activation of face processing systems at early and intermediate latency in individuals with autism spectrum disorder: A magnetoencephalographic study. *European Journal of Neuroscience*, 21, 2575-2585.
- Baranek, G. T. (1999). Autism during infancy: A retrospective video analysis of sensory-motor and social behaviors at 9-12 months of age. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 29, 213-224.
- Bar-Haim, Y., Shulman, C., Lamy, D., Reuveni, A. (2006). Attention to eyes and mouth in high-functioning children with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36, 131-137.
- Baron-Cohen, S. (1992). The theory of mind hypothesis od autism. *Bulletin of the British Psychological Society*, 5, 9-12.
- Baron-Cohen, S. (1995). *Mind blindness: An essay on autism and theory of mind*. Cambridge, MA: A Bradford Book.
- Baron-Cohen, S., Ring, H. A., Bullmore, E. T., Wheelwright, S., Ashwin, C., Williams, S. C. (2000). The amygdala theory of autism. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 24, 355-364.
- Baron-Cohen, S., Ring, H. A., Wheelwright, S., Bullmore, E. T., Brammer, M. J., Simmons, A. [i in.] (1999). Social intelligence in the normal and autistic brain: An fMRI study. *European Journal of Neuroscience*, 11, 1891-1898.
- Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Hill, J., Raste, Y., Plumb, I. (2001). The "Reading the Mind in the Eyes" Test revised version: A study with normal adults, and adults with Asperger syndrome or high-functioning autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 241-251.

- Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Jolliffe, T. (1997). Is there a “language of the eyes”? Evidence from normal adults and adults with autism or Asperger syndrome. *Visual Cognition*, 4, 591-598.
- Barton, J. J., Cherkasova, M. V., Hefter, R., Cox, T. A., O’Connor, M., Manoach, D. S. (2004). Are patients with social developmental disorders prosopagnosic? Perceptual heterogeneity in the Asperger and socio-emotional processing disorders. *Brain*, 127, 1706-1716.
- Behrmann, M., Avidan, G., Leonard, G. L., Kimchi, R., Luna, B., Humphreys, K. [i in.] (2006). Configural processing in autism and its relationship to face processing. *Neuropsychologia*, 44, 110-129.
- Behrmann, M., Thomas, C., Humphreys, K. (2006). Seeing it differently: Visual processing in autism. *Trends in Cognitive Sciences*, 10, 258-264.
- Bertone, A., Mottron, L., Jelenic, P., Vaubert, J. (2003). Motion perception in autism: A “complex” issue. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 15, 218-225.
- Blair, R. J., Frith, U., Smith, N., Abell, F., Cipolotti, L. (2002). Fractionation of visual memory: Agency detection and its impairment in autism. *Neuropsychologia*, 40, 108-118.
- Blake, R., Turner, L. M., Smoski, M. J., Pozdol, S. L., Stone, W. L. (2003). Visual recognition of biological motion is impaired in children with autism. *Psychological Science*, 14, 151-157.
- Bobkowicz-Lewartowska, L. (2007). *Autyzm dziecięcy, zagadnienia diagnozy i terapii*. Kraków: Oficyna Wydawnicza „Impuls”.
- Boucher, J., Lewis, V. (1992). Unfamiliar face recognition in relatively able autistic children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33, 843-859.
- Boucher, J., Lewis, V., Collis, G. (1998). Familiar face and voice matching and recognition in children with autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39, 171-181.
- Briskman, J., Happé, F., Frith, U. (2001). Exploring the cognitive phenotype of autism: Weak “central coherence” in parents and siblings of children with autism. II: Real-life skills and preferences. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 309-316.
- Cierpiałkowska, L., Zalewska, M. (2008). Psychologia. W: J. Strelau, D. Doliński (red.), *Psychologia. Podręcznik akademicki* (t. 2, s. 574). Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne.
- Conturo, T. E., Williams, D. L., Smith, C. D., Gultepe, E., Akbudak, E., Minschew, N. J. (2008). Neuronal fiber pathway abnormalities in autism: An initial MRI diffusion tensor tracking study of hippocampo-fusiform and amygdalo-fusiform pathways. *Journal of International Neuropsychological Society*, 6, 933-946.
- Corbett, B. A., Carmean, V., Ravizza, S., Wendelken, C., Henry, M. L., Carter, C. [i in.] (2009). A functional and structural study of emotion and face processing in children with autism. *Psychiatry Research*, 173, 196-205.
- Courchesne, E., Pierce, K. (2005). Brain overgrowth in autism during a critical time in development: Implications for frontal pyramidal neuron and interneuron development and connectivity. *International Journal of Developmental Neuroscience*, 23, 153-170.
- Critchley, H. D., Daly, E. M., Bullmore, E. T., Williams, S. C., van Amelsvoort, T., Robertson, D. M. [i in.] (2000). The functional neuroanatomy of social behaviour: Changes in cerebral blood flow when people with autistic disorder process facial expressions. *Brain*, 123, 2203-2212.
- Czownicka, A. (1993). *Przypadek Mateusza. Psychoza dziecięca: Obiekt, symbol i istota terapii analitycznej*. Warszawa: Wydawnictwo Uniwersytetu Warszawskiego.
- Dalton, K. M., Nacewicz, B. M., Johnstone, T., Schaefer, H. S., Gernsbacher, M. A., Goldsmith, H. H. [i in.] (2005). Gaze fixation and the neural circuitry of face processing in autism. *Nature Neuroscience*, 8, 519-526.
- Darwin, Ch. (1872). *O wyrazie uczuć u człowieka i zwierząt*. Warszawa: PWN.

- Davies, S., Bishop, D., Manstead, A. S., Tantam, D. (1994). Face perception in children with autism and Asperger's syndrome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 35, 1033-1057.
- Dawson, G., Carver, L., Meltzoff, A. N., Panagiotides, H., McPartland, J., Webb, S. J. (2002a). Neural correlates of face and object recognition in young children with autism spectrum disorder, developmental delay, and typical development. *Child Development*, 73, 700-717.
- Dawson, G., Osterling, J., Meltzoff, A. N., Kuhl, P. (2000). A case study of the development of an infant with autism from birth to two years of age. *Journal of Applied Developmental Psychology*, 21, 299-313.
- Dawson, G., Webb, S. J., Carver, L., Panagiotides, H., McPartland, J. (2004). Young children with autism show atypical brain responses to fearful versus neutral facial expressions of emotion. *Developmental Science*, 7, 340-359.
- Dawson, G., Webb, S. J., McPartland, J. (2005). Understanding the nature of face processing impairment in autism: Insights from behavioral and electrophysiological studies. *Developmental Neuropsychology*, 27, 403-424.
- Dawson, G., Webb, S., Schellenberg, G. D., Dager, S., Friedman, S., Aylward, E. [i in.] (2002b). Defining the broader phenotype of autism: Genetic, brain, and behavioral perspectives. *Developmental Psychopathology*, 14, 581-611.
- Dekowska, M., Kuniecki, M., Jaśkowski, P. (2008). Facing facts: Neuronal mechanisms of face perception. *Acta Neurobiologiae Experimentalis*, 68, 229-252.
- [DSM-IV] Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (2000⁴). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Elgar, K., Campbell, R. (2001). Annotation: The cognitive neuroscience of face recognition: Implications for developmental disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 705-717.
- Faja, S., Aylward, E., Bernier, R., Dawson, G. (2008). Becoming a face expert: A computerized face-training program for high-functioning individuals with autism spectrum disorders. *Developmental Neuropsychology*, 33, 1-24.
- Fajkowska, M., Krejtz, I. (2006). Temperament, lęk i uwagowe przetwarzanie informacji emocjonalnych. W: M. Fajkowska, M. Marszał-Wiśniewska, G. Sędek (red.), *Podpatrywanie uczuć i myśli. Zaburzenia i optymalizacja procesów poznawczych i emocjonalnych* (s. 45-62). Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne.
- Falck-Ytter, T. (2008). Face inversion effects in autism: A combined looking time and pupillometric study. *Autism Research*, 1, 297-306.
- Farroni, T., Csibra, G., Simion, F., Johnson, M. H. (2002). Eye contact detection in humans from birth. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 99, 9602-9605.
- Fletcher-Watson, S., Leekam, S. R., Findlay, J. M., Stanton, E. C. (2008). Brief report: Young adults with autism spectrum disorder show normal attention to eye-gaze information. Evidence from a new change blindness paradigm. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 9, 1785-1790.
- Frith, U. (1989). *Autism: Explaining the enigma*. Oxford: Blackwell Scientific Publications.
- Frith, U. (2008). *Autyzm. Wyjaśnienie tajemnicy*. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne.
- Frith, U., Happé, F. G. (1994). Autism: Beyond "theory of mind". *Cognition*, 50, 115-132.
- Gałkowski, T. (1998). Czy dzieci autystyczne mają świadomość tego, że inni czują i myślą? W: H. Jaklewicz (red.), *Edukacja osób autystycznych w praktyce i badaniach naukowych* (s. 9-13). Gdańsk: SPOA.
- Gamer, M., Buchel, C. (2009). Amygdala activation predicts gaze toward fearful eyes. *Journal of Neuroscience*, 29, 9123-9126.

- Gauthier, I., Tarr, M. J. (1997). Becoming a “Greeble” expert: Exploring mechanisms for face recognition. *Vision Research*, 37, 1673-1682.
- Gilchrist, A., Green, J., Cox, A., Burton, D., Rutter, M., Le Couteur, A. (2001). Development and current functioning in adolescents with Asperger syndrome: A comparative study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 227-240.
- Grandin, T., Scariano, M. (1995). *Bylam dzieckiem autystycznym*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Grelotti, D. J., Gauthier, I., Schultz, R. T. (2002). Social interest and the development of cortical face specialization: What autism teaches us about face processing. *Developmental Psychobiology*, 40, 213-225.
- Grelotti, D. J., Klin, A. J., Gauthier, I., Skudlarski, P., Cohen, D. J., Gore, J. C. [i in.] (2005). fMRI activation of the fusiform gyrus and amygdala to cartoon characters but not to faces in a boy with autism. *Neuropsychologia*, 43, 373-385.
- Grice, S. J., Spratling, M. W., Karmiloff-Smith, A., Halit, H., Csibra, G., de Haan, M. [i in.] (2001). Disordered visual processing and oscillatory brain activity in autism and Williams syndrome. *Neuroreport*, 12, 2697-2700.
- Gross, T. F. (2004). The perception of four basic emotions in human and nonhuman faces by children with autism and other developmental disabilities. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 32, 469-480.
- Hadjikhani, N., Joseph, R. M., Snyder, J., Chabris, C. F., Clark, J., Steele, S. [i in.] (2004). Activation of the fusiform gyrus when individuals with autism spectrum disorder view faces. *Neuroimage*, 22, 1141-1150.
- Haith, M. M., Bergman, T., Moore, M. J. (1977). Eye contact to face scanning in early infancy. *Science*, 198, 75-78.
- Hall, G. B., Szechtman, H., Nahmias, C. (2003). Enhanced salience and emotion recognition in autism: A PET study. *American Journal of Psychiatry*, 160, 1439-1441.
- Hall, G. B., West, C. D., Szatmari, P. (2007). Backward masking: Evidence of reduced subcortical amygdala engagement in autism. *Brain Cognition*, 65, 100-106.
- Hansen, C. H., Hansen, R. D. (1988). Finding the face in the crowd: An anger superiority effect. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54, 917-924.
- Happé, F. G. (1994a). Annotation: Current psychological theories of autism: The “theory of mind” account and rival theories. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 35, 215-229.
- Happé, F. G. (1994b). Wechsler IQ profile and theory of mind in autism: A research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 35, 1461-1471.
- Happé, F. G. (1996). Studying weak central coherence at low levels: Children with autism do not succumb to visual illusions. A research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 873-877.
- Happé, F. G., Briskman, J., Frith, U. (2001). Exploring the cognitive phenotype of autism: Weak “central coherence” in parents and siblings of children with autism: I. Experimental tests. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 299-307.
- Hauck, M., Fein, D., Maltby, N., Waterhouse, L., Feinstein, C. (1998). Memory for faces in children with autism. *Child Neuropsychology*, 4, 187-198.
- Haxby, J. V., Hoffman, E. A., Gobbini, M. I. (2000). The distributed human neural system for face perception. *Trends in Cognitive Sciences*, 4, 223-233.
- Haxby, J. V., Hoffman, E. A., Gobbini, M. I. (2002). Human neural systems for face recognition and social communication. *Biological Psychiatry*, 51, 1, 59-67.
- Haznedar, M. M., Buchsbaum, M. S., Wei, T. C., Hof, P. R., Cartwright, C., Bienstock, C. A. [i in.] (2000). Limbic circuitry in patients with autism spectrum disorders studied with positron

- emission tomography and magnetic resonance imaging. *American Journal of Psychiatry*, 157, 1994-2001.
- Hewet, F. M. (1965). Teaching speech to an autistic children through operant conditioning. *American Journal of Orthopsychiatry*, 35, 927-936.
- Hirstein, W., Iversen, P., Ramachandran, V. S. (2001). Autonomic responses of autistic children to people and objects. *Proceedings of The Royal Society. B: Biological Sciences*, 268, 1883-1888.
- Hobson, R. P. (1986). The autistic child's appraisal of expressions of emotion: A further study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 27, 671-680.
- Hobson, R. P. (1987). The autistic child's recognition of age- and sex-related characteristics of people. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 17, 63-79.
- Hobson, R. P., Ouston, J., Lee, A. (1988a). Emotion recognition in autism: Coordinating faces and voices. *Psychological Medicine*, 18, 911-923.
- Hobson, R. P., Ouston, J., Lee, A. (1988b). What's in a face? The case of autism. *British Journal of Psychology*, 79 (Pt 4), 441-453.
- Horley, K., Williams, L. M., Gonzalves, C., Gordon, E. (2003). Social phobics do not see eye to eye: A visual scanpath study of emotional expression processing. *Journal of Anxiety Disorders*, 17, 33-44.
- Horley, K., Williams, L. M., Gonzalves, C., Gordon, E. (2004). Face to face: Visual scanpath evidence for abnormal processing of facial expressions in social phobia. *Psychiatry Research*, 127, 43-53.
- Horstmann, G., Bauland, A. (2006). Search asymmetries with real faces: Testing the anger-superiority effect. *Emotion*, 6, 193-207.
- Howard, M. A., Cowell, P. E., Boucher, J., Broks, P., Mayes, A., Farrant, A. [i in.] (2000). Convergent neuroanatomical and behavioural evidence of an amygdala hypothesis of autism. *Neuroreport*, 11, 2931-2935.
- Hubl, D., Bolte, S., Feineis-Matthews, S., Lanfermann, H., Federspiel, A., Strik, W. [i in.] (2003). Functional imbalance of visual pathways indicates alternative face processing strategies in autism. *Neurology*, 61, 1232-1237.
- Hutt, C., Qunsted, C. (1966). The biological significance of gaze aversion with particular reference to the infantile autism. *Behavioral Science*, 1, 346-356.
- Jaśkowski, P. (2009). *Neuronauka poznawcza. Jak mózg tworzy umysł*. Warszawa: Vizja Press & IT.
- Jemel, B., Mottron, L., Dawson, M. (2006). Impaired face processing in autism: Fact or artifact? *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36, 91-106.
- Jones, W., Carr, K., Klin, A. (2008). Absence of preferential looking to the eyes of approaching adults predicts level of social disability in 2-year-old toddlers with autism spectrum disorder. *Archives of General Psychiatry*, 65, 946-954.
- Joseph, R. M., Ehrman, K., McNally, R., Keehn, B. (2008). Affective response to eye contact and face recognition ability in children with ASD. *Journal of International Neuropsychological Society*, 14, 947-955.
- Joseph, R. M., Tanaka, J. (2003). Holistic and part-based face recognition in children with autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 44, 529-542.
- Juranek, J., Filipek, P. A., Berenji, G. R., Modahl, C., Osann, K., Spence, M. A. (2006). Association between amygdala volume and anxiety level: Magnetic resonance imaging (MRI) study in autistic children. *Journal of Child Neurology*, 21, 1051-1058.
- Klasifikacja Diagnostyczna DC: 0-3 R. *Klasifikacja diagnostyczna zaburzeń psychicznych i rozwojowych w okresie niemowlęctwa i wczesnego dzieciństwa*. Wydanie poprawione (2007). G. Kmita (red.), Warszawa: Oficyna Wydawnicza Fundament S.C.

- Kleinhans, N. M., Johnson, L. C., Richards, T., Mahurin, R., Greenson, J., Dawson, G. [i in.] (2009). Reduced neural habituation in the amygdala and social impairments in autism spectrum disorders. *American Journal of Psychiatry*, 166, 467-475.
- Kleinhans, N. M., Richards, T., Sterling, L., Stegbauer, K. C., Mahurin, R., Johnson, L. C. [i in.] (2008). Abnormal functional connectivity in autism spectrum disorders during face processing. *Brain*, 131, 1000-1012.
- Klin, A., Chawarska, K., Paul, R., Rubin, E., Morgan, T., Wiesner, L. [i in.] (2010). Autism in a 15-month-old child. *American Journal of Psychiatry*, 161, 1981-1988.
- Klin, A., Jones, W. (2004). Altered face scanning and impaired recognition of biological motion in 15-month-old infant with autism. *Developmental Science*, 11, 40-46.
- Klin, A., Jones, W., Schultz, R., Volkmar, F., Cohen, D. (2002). Visual fixation patterns during viewing of naturalistic social situations as predictors of social competence in individuals with autism. *Archives of General Psychiatry*, 59, 809-816.
- Klin, A., Sparrow, S. S., de Bildt, A., Cicchetti, D. V., Cohen, D. J., Volkmar, F. R. (1999). A normed study of face recognition in autism and related disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 29, 499-508.
- Kliś, M. (1994). Deficyt kontaktów wzrokowych w interakcjach społecznych dzieci autystycznych. W: W. Dykcik (red.), *Autyzm: kontrowersje i wyzwania* (s. 69-79). Poznań: Euruditus S.C.
- Kozloff, M. A. (1974). *Educating children with learning and behavior problems*. New York: Wiley.
- Krysko, K. M., Rutherford, M. D. (2009). A threat-detection advantage in those with autism spectrum disorders. *Brain Cognition*, 69, 472-480.
- Kylliainen, A., Hietanen, J. K. (2004). Attention orienting by another's gaze direction in children with autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45, 435-444.
- Kylliainen, A., Hietanen, J. K. (2006). Skin conductance responses to another person's gaze in children with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36, 517-525.
- Lahaie, A., Mottron, L., Arguin, M., Berthiaume, C., Jemel, B., Saumier, D. (2006). An investigation of configural and part-based face processing in high-functioning autism. *Journal of Neuropsychology*, 20, 30-41.
- Landgell, T. (1978). Recognition of faces: An approach to the study of autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 19, 255-268.
- Leekam, S. R., Hunnissett, E., Moore, C. (1998). Targets and cues: Gaze-following in children with autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39, 951-962.
- Lombardo, M. W., Baron-Cohen, S. (2009). The amygdala in autism: Not adapting to faces? *American Journal of Psychiatry*, 4, 395-397.
- Lopez, B., Donnelly, N., Hadwin, J. A. (2004). Face processing in high-functioning adolescents with autism: Evidence for weak central coherence. *Visual Cognition*, 11, 673-688.
- Lovaas, O. I. (1977). *The autistic child*. New York: Irvington.
- Marcus, D. J., Nelson, C. A. (2001). Neural basis and development of face recognition in autism. *Central Nervous System Spectrums*, 6, 36-59.
- McPartland, J., Dawson, G., Webb, S. J., Panagiotides, H., Carver, L. J. (2004). Event-related brain potentials reveal anomalies in temporal processing of faces in autism spectrum disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45, 1235-1245.
- Milne, E., Swettenham, J., Hansen, P., Campbell, R., Jeffries, H., Plaisted, K. (2002). High motion coherence thresholds in children with autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 43, 255-263.
- Moukheiber, A., Rautureau, G., Perez-Diaz, F., Soussignan, R., Dubal, S., Jouvent, R., Pelissolo, A. (2009). Gaze avoidance in social phobia: Objective measure and correlates. *Behaviour Research and Therapy*, 30, 1-5.

- Nelson, C. A. (2001). The development and neural basis of face recognition. *Infant and Child Development*, 10, 3-18.
- Njiokiktjien, C., Verschoor, A., de Sonneville, L., Huyser, C., Op het Veld, V., Toorenaar, N. (2001). Disordered recognition of facial identity and emotions in three Asperger type autists. *European Child Adolescent Psychiatry*, 10, 79-90.
- Nowinski, C. V., Minshew, N. J., Luna, B., Takarae, Y., Sweeney, J. A. (2005). Oculomotor studies of cerebellar function in autism. *Psychiatry Research*, 137, 11-19.
- O'Connor, K., Hamm, J. P., Kirk, I. J. (2005). The neurophysiological correlates of face processing in adults and children with Asperger's syndrome. *Brain and Cognition*, 59, 82-95.
- Ohme, R. K. (2003). *Podprogowe informacje mimiczne. Ujęcie psychologii eksperymentalnej*. Warszawa: Wydawnictwo Instytutu Psychologii PAN.
- Olechnowicz, H. (1983). Wczesny autyzm dziecięcy. Symptomatologia, diagnostyka, etiologia i terapia. W: E. Czownicka (red.), *Psychologiczne problemy wczesnego autyzmu dziecięcego*. Warszawa: WSPS.
- Olechnowicz, H. (1988). *U źródeł rozwoju dziecka: o wspomaganiu rozwoju prawidłowego i zakłóconego*. Warszawa: Nasza Księgarnia.
- Olechnowicz, H. (1999). *Jaskiniowcy zagubieni w XXI wieku*. Warszawa: Wydawnictwa Szkolne i Pedagogiczne S.A.
- Olechnowicz, H. (2004). *Wokół autyzmu. Fakty, skojarzenia, refleksje*. Warszawa: Wydawnictwa Szkolne i Pedagogiczne S.A.
- Osterling, J. A., Dawson, G., Munson, J. A. (2002). Early recognition of 1-year-old infants with autism spectrum disorder versus mental retardation. *Developmental Psychopathology*, 14, 239-251.
- Pellicano, E. (2008). Autism: Face-processing clues to inheritance. *Current Biology*, 18, 748-750.
- Pellicano, E., Gibson, L., Maybery, M., Durkin, K., Badcock, D. R. (2005). Abnormal global processing along the dorsal visual pathway in autism: A possible mechanism for weak visuospatial coherence? *Neuropsychologia*, 43, 1044-1053.
- Pelphrey, K. A., Morris, J. P., McCarthy, G., Labar, K. S. (2007). Perception of dynamic changes in facial affect and identity in autism. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 2, 140-149.
- Pelphrey, K. A., Sasson, N. J., Reznick, J. S., Paul, G., Goldman, B. D., Piven, J. (2002). Visual scanning of faces in autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 32, 249-261.
- Phan, K. L., Fitzgerald, D. A., Nathan, P. J., Tancer, M. E. (2006). Association between amygdala hyperactivity to harsh faces and severity of social anxiety in generalized social phobia. *Biological Psychiatry*, 59, 424-429.
- Pierce, K., Haist, F., Sedaghat, F., Courchesne, E. (2004). The brain response to personally familiar faces in autism: Findings of fusiform activity and beyond. *Brain*, 127, 2703-2716.
- Pierce, K., Muller, R. A., Ambrose, J., Allen, G., Courchesne, E. (2001). Face processing occurs outside the fusiform 'face area' in autism: Evidence from functional MRI. *Brain*, 124, 2059-2073.
- Pierce, K., Redcay, E. (2008). Fusiform function in children with an autism spectrum disorder is a matter of "who". *Biological Psychiatry*, 64, 552-560.
- Piggot, J., Kwon, H., Mobbs, D., Blasey, C., Lotspeich, L., Menon, V. [i in.] (2004). Emotional attribution in high-functioning individuals with autistic spectrum disorder: A functional imaging study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescence Psychiatry*, 43, 473-480.
- Pisula, E. (2005a). Czym jest autyzm? W: *Małe dziecko z autyzmem* (s. 13-28). Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne.

- Pisula, E. (2005b). *Małe dziecko z autyzmem. Diagnoza i terapia*. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne.
- Pisula, E. (2008). Symptomy autyzmu we wczesnym społeczno-poznawczym rozwoju dziecka. W: J. Strelau, D. Doliński (red.), *Psychologia* (t. 2, s. 574). Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne.
- Premack, D., Woodruff, G. (1978). Does a chimpanzee have a “theory of mind”? *Behavioral and Brain Sciences*, 4, 515-526.
- Reber, A. S., Reber, E. S. (2008³). *Słownik psychologii*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe SCHOLAR.
- Redcay, E., Courchesne, E. (2005). When is the brain enlarged in autism? A meta-analysis of all brain size reports. *Biological Psychiatry*, 58, 1-9.
- Riby, D. M., Doherty-Sneddon, G., Bruce, V. (2009). The eyes or the mouth? Feature salience and unfamiliar face processing in Williams syndrome and autism. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 62, 189-203.
- Richter, J., Coss, R. (1976). Gaze aversion in autistic and normal children. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 53, 193-210.
- Rosset, D. B., Rondan, C., Da Fonseca, D., Santos, A., Assouline, B., Deruelle, C. (2008). Typical emotion processing for cartoon but not for real faces in children with autistic spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 38, 919-925.
- Ruffman, T., Garnham, W., Rideout, P. (2001). Social understanding in autism: Eye gaze as a measure of core insights. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 1083-1094.
- Rutherford, M. D., Clements, K. A., Sekuler, A. B. (2007). Differences in discrimination of eye and mouth displacement in autism spectrum disorders. *Vision Research*, 47, 2099-2110.
- Rutherford, M. D., Town, A. M. (2008). Scan path differences and similarities during emotion perception in those with and without autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 7, 1371-1381.
- Rutter, M. (1978). Diagnosis and definition. W: M. Rutter, A. Schopler (red.), *Autism: A reappraisal of concepts and treatment* (s. 1-25). New York: Plenum Press.
- Sasson, N. J. (2006). The development of face processing in autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36, 381-394.
- Schultz, R. T. (2005). Developmental deficits in social perception in autism: The role of the amygdala and fusiform face area. *International Journal of Developmental Neuroscience*, 23, 125-141.
- Schultz, R. T. (2008). Neuroimaging research in autism: The next decade. *Autism Research*, 1, 317-319.
- Schultz, R. T., Chawarska, K., Volkmar, F. R. (2006). The social brain in autism: Perspectives from neuropsychology and neuroimaging. W: S. O. Moldin, J. L. R. Rubenstein (red.), *Understanding autism: From basic neuroscience to treatment* (s. 323-348). Boca Raton, FL: CRC Press.
- Schultz, R. T., Gauthier, I., Klin, A., Fulbright, R. K., Anderson, A. W., Volkmar, F. [i in.] (2000). Abnormal ventral temporal cortical activity during face discrimination among individuals with autism and Asperger syndrome. *Archives of General Psychiatry*, 57, 331-340.
- Schultz, R. T., Grelotti, D. J., Klin, A., Kleinman, J., Van der, G. C., Marois, R. [i in.] (2003). The role of the fusiform face area in social cognition: Implications for the pathobiology of autism. *Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B*, 358, 415-427.
- Schultz, R. T., Robins, D. L. (2005³). Functional neuroimaging studies of autism spectrum disorders. W: F. Volkmar, A. Klin, R. Paul (red.), *Handbook of autism and pervasive developmental disorders* (s. 515-533). New York: John Wiley and Sons, Inc.

- Schultz, R. T., Romanski, L. M., Tsatsanis, K. (2000). Neurofunctional Models of Autistic Disorder and Asperger Syndrome: Clues from neuroimaging. W: A. Klin, F. R. Volkmar, S. S. Sparrow (red.), *Asperger syndrome* (s. 172-209). New York: Guilford Press.
- Senju, A., Tojo, Y., Dairoku, H., Hasegawa, T. (2004). Reflexive orienting in response to eye gaze and an arrow in children with and without autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45, 445-458.
- Senju, A., Tojo, Y., Yaguchi, K., Hasegawa, T. (2005). Deviant gaze processing in children with autism: An ERP study. *Neuropsychologia*, 43, 1297-1306.
- Senju, A., Yaguchi, K., Tojo, Y., Hasegawa, T. (2003). Eye contact does not facilitate detection in children with autism. *Cognition*, 89, 43-51.
- Shah, A., Frith, U. (1983). An inslet of ability on autistic children: A research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 24, 613-620.
- Shah, A., Frith, U. (1993). Why do autistic individuals show superior performance on the block design task? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 34, 1351-1364.
- Skyles, J. R. (2005). *The neurobiology of autism*. Baltimore, MA: The Johns Hopkins University Press.
- Stein, M. B., Simmons, A. N., Feinstein, J. S., Paulus, M. P. (2007). Increased amygdala and insula activation during emotion processing in anxiety-prone subjects. *American Journal of Psychiatry*, 164, 318-327.
- Swettenham, J., Condie, S., Campbell, R., Milne, E., Coleman, M. (2003). Does the perception of moving eyes trigger reflexive visual orienting in autism? *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B*, 358, 325-334.
- Tantam, D., Monaghan, L., Nicholson, H., Stirling, J. (1989). Autistic children's ability to interpret faces: A research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30, 623-630.
- Teunisse, J. P., de Gelder, B. (1994). Do autistics have a generalized face processing deficit? *International Journal of Neuroscience*, 77, 1-10.
- Urbaniuk, J. (2009). To, co jest niewidoczne dla oczu. Prozopagnozja w diagnostice dziecka ze spektrum zaburzeń autystycznych. W: B. Winczura (red.), *Autyzm. Na granicy zrozumienia* (s. 65-73). Kraków: Oficyna Wydawnicza „Impuls”.
- Van der Geest, J. N., Kemner, C., Camfferman, G., Verbaten, M. N., van Engeland, H. (2002). Looking at images with human figures: Comparison between autistic and normal children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 32, 69-75.
- Van Kooten, I. A., Palmen, S. J., von Cappeln, P., Steinbusch, H. W., Korr, H., Heinsen, H. [i in.] (2008). Neurons in the fusiform gyrus are fewer and smaller in autism. *Brain*, 131, 987-999.
- Volkmar, F. R., Lord, C., Bailey, A., Schultz, R. T., Klin, A. (2004). Autism and pervasive developmental disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45, 135-170.
- Walsh, K. (1997). *Neuropsychologia kliniczna*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Wang, P. P., Doherty, S., Rourke, S. B., Bellugi, U. (1995). Unique profile of visuo-perceptual skills in a genetic syndrome. *Brain and Cognition*, 29, 54-65.
- Webb, S. J., Dawson, G., Bernier, R., Panagiotides, H. (2006). ERP evidence of atypical face processing in young children with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36, 881-890.
- Williams, D. (2005). *Nikt nigdzie*. Warszawa: Fraszka Edukacyjna sp. z o.o. – Fundacja „Synapsis”.
- Williams, M. A., McGlone, F., Abbott, D. F., Mattingley, J. B. (2005). Differential amygdala responses to happy and fearful facial expressions depend on selective attention. *Neuroimage*, 24, 417-425.
- Winczura, B. (2008). *Dziecko z autyzmem. Terapia deficytów poznawczych a teoria umysłu*. Kraków: Oficyna Wydawnicza „Impuls”.
- Wing, L. (1988). The continuum of autistic characteristics. W: E. Schopler, G. B. Mesibov (red.), *Diagnosis and assessment in autism* (s. 91-110). New York: Plenum Press.

Wolf, J. M., Tanaka, J. W., Klaiman, C., Cockburn, J., Herlihy, L., Brown, C. [i in.] (2008). Specific impairment of face-processing abilities in children with autism spectrum disorder using the Let's Face It! skills battery. *Autism Research*, 1, 329-340.

IN THE WORLD FULL OF MASKS.
A STUDY ON HOW PEOPLE WITH AUTISM PERCEIVE HUMAN FACES

S u m m a r y

The human face is one of the major stimuli of social nature. With its rapid and effective analysis we are able to make judgments about people's physical attractiveness, moods, certain personality traits, mental states, intentions and even intelligence. Above all, the correct interpretation of someone's facial expression determines the success in creating and maintaining a mutually satisfying social contacts. In turn, a deficit of social interaction is one of three main components of autistic spectrum disorders (ASD). This article presents a critical review of recent research on face perception in individuals who suffer from ASD. These recent results suggest atypical face-processing in autistic children and adults, and also the existence of structural and functional abnormalities in the brain regions responsible for perception of faces and emotions in people with autism. This work is an attempt to interpret an extensive pool of experimental studies presented here in the context of normal face perception development and the two cognitive theories of autism, namely Utah Frith's Central Coherence Deficit and Simon Baron-Cohen's Lack of Theory of Mind. The article also indicated new directions for research into the human face perception difficulties among people with ASD.

Key words: face perception, emotion perception, autistic spectrum disorder (ASD), fusiform face area (FFA), amygdala (AMY), brain neuroimaging techniques, event-related potentials (ERP), cognitive theories of autism.